

Année 1973

N°

N°2

BLOCS DE HAUT DEGRE REVELATEURS DE RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU

(A PROPOS DE DEUX OBSERVATIONS)

THESE

POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT

LE 19 JANVIER 1973

PAR

Jean-François ALCALAY

Président du Jury : M. le Professeur BERNASCONI
Juges : M. le Professeur MIZON
: M. le Professeur LESBRE
: M. le Professeur PIUSSAN

Année 1973

N°

**BLOCS DE HAUT DEGRE
REVELATEURS DE RHUMATISME
ARTICULAIRE AIGU**

(A PROPOS DE DEUX OBSERVATIONS)

THESE

POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT

LE 19 JANVIER 1973

PAR

Jean-François ALCALAY

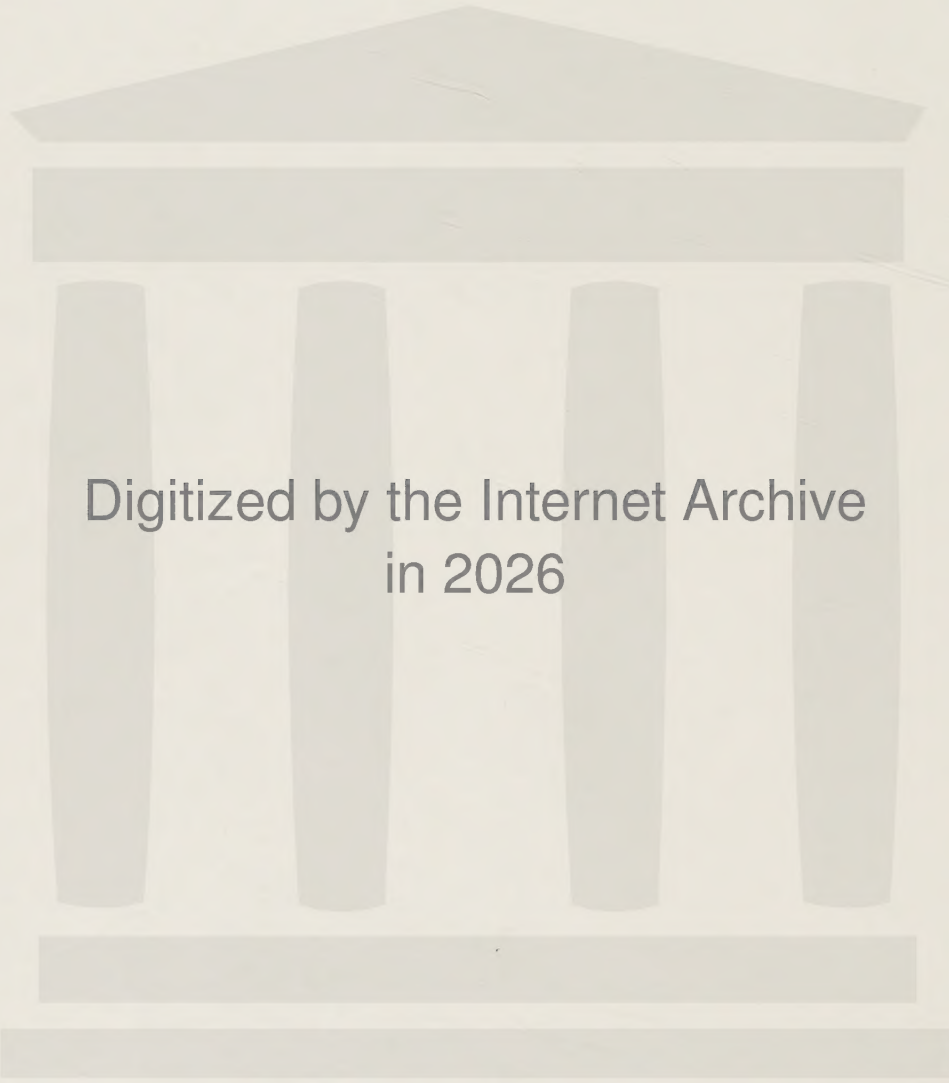
Président du Jury : M. le Professeur BERNASCONI

Juges

: M. le Professeur MIZON

: M. le Professeur LESBRE

: M. le Professeur PIUSSAN



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Année 1973

N°

BLOCS DE HAUT DEGRE
REVELATEURS DE RHUMATISME
ARTICULAIRE AIGU

(A PROPOS DE DEUX OBSERVATIONS)

THESE

POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT

LE 19 JANVIER 1973

PAR

Jean-François ALCALAY

Président du Jury : M. le Professeur BERNASCONI

Juges

; M. le Professeur MIZON

: M. le Professeur LESBRE

: M. le Professeur PIUSSAN

BLOCS DE HAUT DEGRÉ
REVELATEURS DE RHUMATISME
ARTICULAIRE AIGU

IN BLOCS DE HAUT DEGRÉ

1771

HAUT DEGRÉ DE HAUT DEGRÉ

HAUT DEGRÉ DE HAUT DEGRÉ

HAUT DEGRÉ DE HAUT DEGRÉ



HAUT DEGRÉ DE HAUT DEGRÉ
HAUT DEGRÉ DE HAUT DEGRÉ
HAUT DEGRÉ DE HAUT DEGRÉ

A MES PARENTS

En témoignage d'affection et de tendresse

A MA FEMME, A MA FILLE

Avec tout mon amour

A MA SOEUR

Avec toute ma tendresse

A MA TANTE Suzanne PRAT.

A MES BEAUX-PARENTS

A MA BELLE SOEUR et à MES BEAUX FRERES

A MES NIECES

A TOUTE MA FAMILLE

A Monsieur le Docteur René GIROT et Madame

En remerciement de tout ce qu'ils ont fait pour
moi, durant mes études à Amiens
Qu'il soit assuré de mon affectueuse amitié

A Monsieur le Docteur Fernand CAYEZ

Bien que nos activités nous aient éloigné, qu'il
reçoive le témoignage de mon amitié sincère.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR BERNASCONI

Professeur titulaire de Pathologie interne

Médecin des Hôpitaux, Chef de Service

Chevalier des Palmes Académiques

Doyen de la Faculté de Médecine et de Pharmacie d'Amiens

Qui nous a fait le grand honneur d'accepter la
présidence de cette thèse.

En témoignage de notre respectueuse gratitude
pour l'enseignement si lumineux qu'il nous a prodigué.

Avec notre profond respect.

A NOS JUGES

MONSIEUR LE PROFESSEUR MIZON

Professeur titulaire à titre personnel, Médecin des Hôpitaux

Nous vous devons notre formation thérapeutique.

Auprès de vous nous avons trouvé un enseignement
clair et précis.

Nous vous en exprimons notre respectueuse reconnaissance.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGÉ LESBRE

Maître de conférence, Médecin des Hôpitaux.

Sa compétence le désignait pour juger ce modeste
travail.

Il nous a fait l'honneur d'accepter. Qu'il en soit
remercié.

MONSIEUR LE PROFESSEUR PIUSSAN

Maître de conférence, Médecin des Hôpitaux

Nous avons été sensible à l'accueil qu'il nous a
réservé.

Qu'il soit assuré de notre gratitude et de notre
profond respect.

A MONSIEUR LE DOCTEUR DUBOISSET

Interne des Hôpitaux d'Amiens

Assistant du service de Cardiologie C

Tout au long de ce travail, il nous a apporté une
aide efficace, toujours avec gentillesse.

Qu'il en soit remercié.

A NOS MAITRES DU CENTRE HOSPITALIER DE NEVERS

Monsieur le DOCTEUR A. AUPERIN

Ancien interne des Hôpitaux de Paris
Ancien Chef de clinique à la faculté
Chef de Service de Réanimation

Monsieur le DOCTEUR J. FANJOUX

Ancien interne des Hôpitaux de Paris
Ancien Chef de clinique à la Faculté
Chef de Service de Médecine A.

Monsieur le DOCTEUR R. ROUQUETTE

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Chef de Service de Chirurgie B.

Madame le DOCTEUR J. SOULIER

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Ancien Chef de clinique à la Faculté
Chef de Service de Pédiatrie B.

Monsieur le DOCTEUR M. SOULIER

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Ancien Chef de Clinique à la Faculté
Chef de Service de Chirurgie A.

Monsieur le DOCTEUR J. TOULOUSE

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Ancien Chef de Clinique à la Faculté
Chef de service de Médecine B.

En hommage respectueux et en témoignage de reconnaissance pour la qualité de leur enseignement et pour la constante bienveillance dont ils ont fait preuve à notre égard.

A MES CAMARADES D'INTERNAT DU CENTRE HOSPITALIER DE NEVERS

INTRODUCTION

A propos de deux observations personnelles de blocs auriculo-ventriculaires de haut degré révélateurs d'une maladie de BOUILLAUD, nous avons rassemblé les cas identiques que nous avons pu trouver dans la littérature,

Les observations sont rares, en particulier celles qui ont trait aux blocs auriculo-ventriculaires du second degré.

Les vingt cas que nous avons retrouvé se répartissent inégalement en :

- 19 cas de blocs auriculo-ventriculaires complets
- 1 seul cas de bloc auriculo-ventriculaire du deuxième degré.

BOUILLAUD en 1840, signala la très grande fréquence de l'atteinte cardiaque au cours de l'affection qui porte son nom.

SCHUSTER en 1896, publia l'observation d'un enfant de quatre ans atteint de rhumatisme articulaire aigu qui présentait des malaises accompagnant des accès de bradycardie. GERHARDT en 1908, puis MAGNUS-ASLEBEN en 1909, publièrent des observations relatant des faits identiques.

L'observation de SCHUSTER fut ensuite très discutée et même rejetée en raison de son étiologie rhumatismale incertaine. Elle n'en garde pas moins une grande valeur historique, et SCHUSTER eut le mérite de soupçonner le premier une relation de cause à effet entre la maladie de BOUILLAUD et un trouble de conduction auriculo-ventriculaire.

L'apparition de l'électrocardiographie, permit l'étude analytique des troubles de la conduction auriculo-ventriculaire, et leur classification en :

- Blocs du premier degré :

Ils n'entraînent aucune manifestation clinique, et se traduisent uniquement par l'allongement de l'espace P-R à l'électrocardiogramme.

- Blocs du deuxième degré :

Ils comprennent les blocs partiels 2/1, 3/1, etc. . et les périodes de LUCIANI-WENCKEBACH ; on les évoque cliniquement devant une bradycardie, l'électrocardiogramme les reconnaît.

- Blocs du troisième degré :

Leurs manifestations cliniques permettent souvent de les diagnostiquer avant même l'électrocardiographie. Une bradycardie importante, une perte de connaissance surtout, attirent l'attention.

Après avoir rapporté nos deux cas personnels, nous étudierons successivement :

- la place des blocs de haut degré au cours de la maladie rhumatismale.
- la fréquence des blocs de haut degré révélateurs de la maladie rhumatismale.
- la revue des cas publiés dans la littérature.
- l'analyse de leurs caractéristiques essentielles :
 - . facteurs étiologiques
 - . circonstances de découverte
 - . constatations cliniques
 - . anomalies électrocardiographiques associées.
 - . évolution électrocardiographique.
- les éléments permettant de rattacher les blocs de haut degré à leur étiologie rhumatismale.
- l'anatomie pathologique
- le pronostic
- le traitement.

OBSERVATIONS PERSONNELLES

OBSERVATION N° 1

OL.... Marc

19 ans

Manutentionnaire

MOTIF D'HOSPITALISATION

Le 19 FEVRIER 1972 : le jeune OL... Marc âgé de 19 ans, hospitalisé depuis quatre jours dans le service de chirurgie pour traumatisme du genou et du poignet droits consécutif à une chute, est transféré dans le service de Cardiologie du Professeur BERNASCONI à la suite de la constatation clinique d'une dissociation jugulo-radiale avec fréquence auriculaire supérieure à la fréquence ventriculaire.

ANTECEDENTS

On ne retrouve aucun antécédent évocateur de rhumatisme articulaire aigu, de scarlatine, de diphtérie.

Par contre, le sujet présente en moyenne une angine rouge par an depuis l'âge de six ans.

HISTOIRE DE LA MALADIE

JANVIER 1972 : bronchite persistante se prolongeant aux dires du malade sur la presque totalité du mois.

DEBUT FEVRIER : angine rouge avec hyperthermie, sueurs nocturnes,

douleurs à la déglutition. Sous traitement antibiotique, tout rentre dans l'ordre en six jours.

LE 14 FEVRIER 1972 : hospitalisation en service de chirurgie, car le malade ressent à la suite d'une chute, une douleur du genou et du poignet droits.

L'examen clinique met en évidence une tuméfaction articulaire, une légère douleur à la mobilisation.

Aucune lésion osseuse n'est visible sur les radiographies.

Le malade présente en outre une fièvre à 37°8.

LE 18 FEVRIER 1972 : la constatation d'une rythme cardiaque irrégulier fait découvrir une dissociation jugulo-radiale intermittente. Un électrocardiogramme révèle un trouble de la conduction auriculo-ventriculaire.

Le malade est transféré dans le service de Cardiologie.

EXAMEN A L'ENTREE

L'EXAMEN CLINIQUE montre :

Une pâleur avec sueurs assez abondantes.

Un fébricule à 37°8 qui ne persistera que quelques jours.

On retrouve un discret gonflement articulaire, mais le malade ne se plaint d'aucune douleur spontanée.

L'examen cardio-vasculaire permet de constater :

- . Une arythmie intermittente faite de pauses succédant à des séries de trois ou quatre battements apparemment régulièrement espacés.
- . Un rythme cardiaque normal, variable entre 60 et 70 pulsations par minute.
- . Une dissociation jugulo-radiale intermittente, certains battements jugulaires n'étant pas suivis de battements radiaux.
- . Un souffle systolique mésocardiaque grade 1/6, transitoire
- . L'absence de frottement péricardique, de bruit de galop, de signes périphériques d'insuffisance cardiaque.

L'ELECTROCARDIOGRAMME : montre (fig. 1 p. 9)

Des ondes P dont la fréquence est de 75 pulsations par minute, avec arythmie sinusale.

Le rythme ventriculaire est caractérisé par la présence de périodes de LUCIANI-WENCKEBACH, avec ondes P bloquées en général tous les quatre ou cinq battements. L'espace P-R est toujours supérieur à 20/100 de seconde et s'allonge progressivement pour atteindre 28 à 30/100 de seconde. L'onde P n'est alors pas transmise aux ventricules. En général, l'onde P suivant un espace P-R supérieur à 26/100 de seconde est bloquée,

L'apparition de troubles de la conduction auriculo-ventriculaire faisant suite à une angine et à des douleurs articulaires rattachées primitivement à un traumatisme minime, nous fait rechercher une atteinte rhumatismale que le bilan biologique confirmera.

BIOLOGIE :

- . La numération formule sanguine montre :
 - une anémie normochrome à 3 600 000 globules rouges.
 - une hyperleucocytose à 11 400 globules blancs avec une polynucléose neutrophile à 75 %.
- . La vitesse de sédimentation est nettement augmentée à 98 mm pour la première heure et 120 mm à la deuxième heure.
- . Les antistreptolysines sont très franchement augmentées à 1600 Unités par cm³.
- . la fibrinémie est pathologique à 7,5 g/l.
- . L'électrophorèse des protides confirme le processus inflammatoire avec une hyper α_2 globulinémie à 19 %.

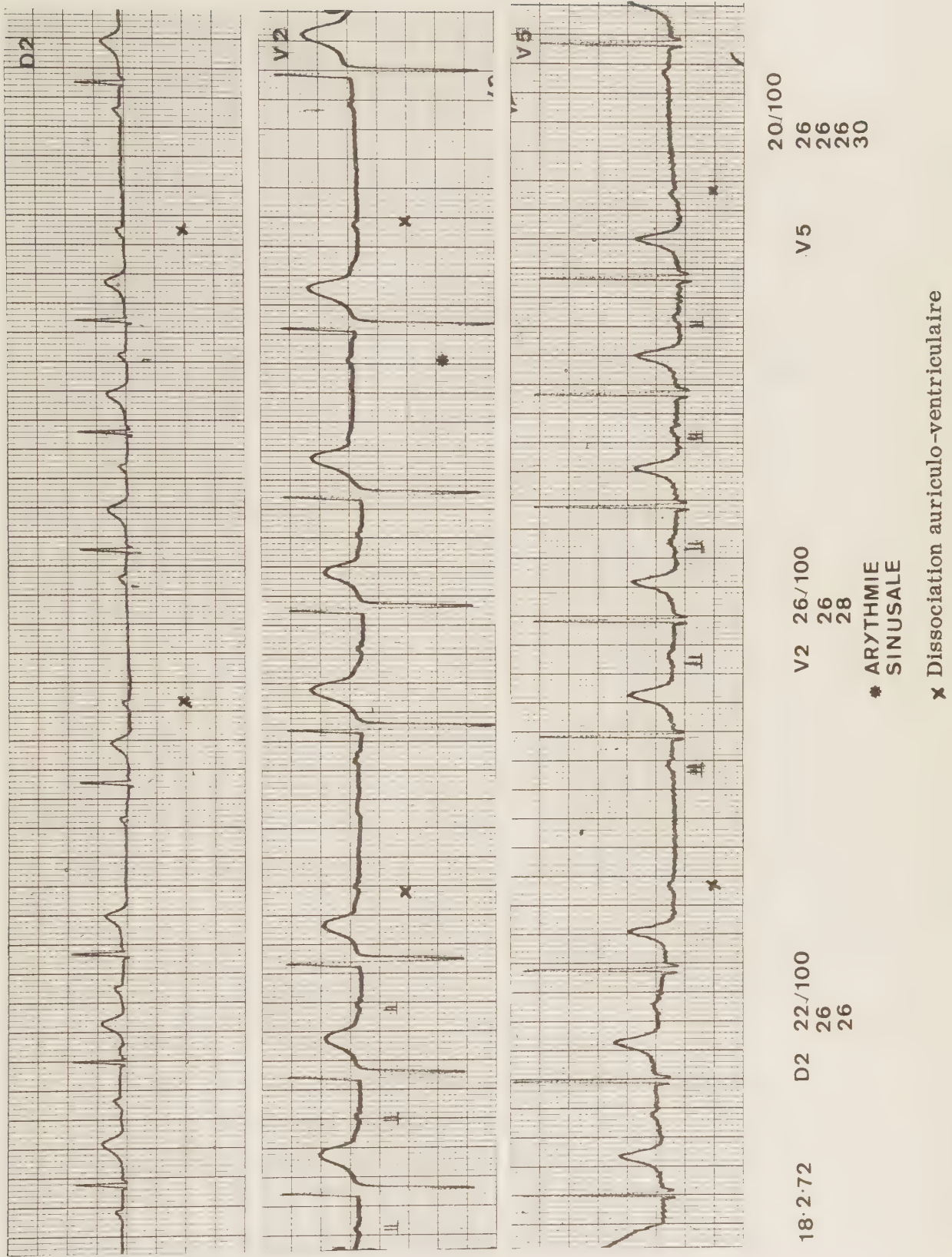


Fig. 1

Protides totaux : 66,5 g/l
Albumine : 40 %
Globulines : $\alpha_1 = 8 \%$
 $\alpha_2 = 19 \%$
 $\beta = 8 \%$
 $\gamma = 25 \%$

. Par contre la C réactive protéin est négative et le restera.

. Le prélèvement de gorge effectué à l'entrée ne mettra en évidence aucun germe pathogène.

LE CLICHE THORACIQUE :

Ne montre pas de lésion pulmonaire ; la silhouette et le volume cardiaque sont normaux.

EVOLUTION

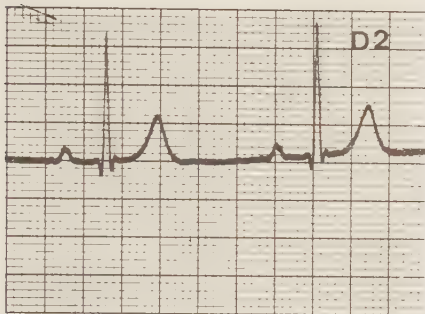
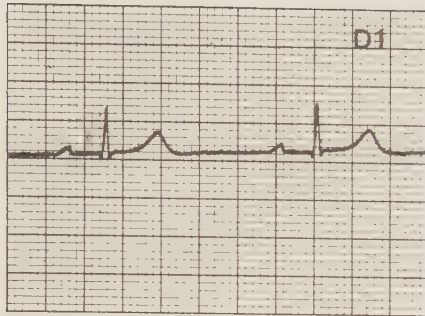
EVOLUTION CLINIQUE :

Elle est rapidement favorable sous traitement antibiotique et corticoïde.

- . Les sueurs ont cessé en quelques jours et la pâleur constatée à l'entrée a progressivement disparu.
- . La température est redevenue normale en quelques jours.
- . La malade n'a présenté : ni aucune autre poussée fluxionnaire articulaire, ni syncope, ni frottement.
- . Le souffle systolique disparaîtra progressivement en dix jours.

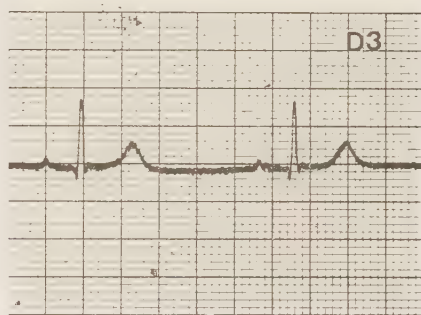
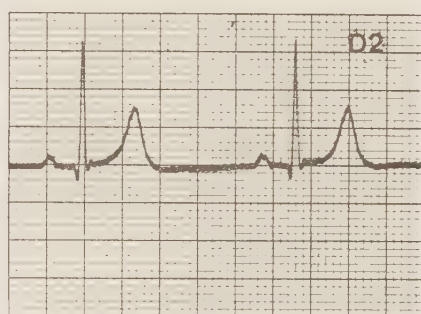
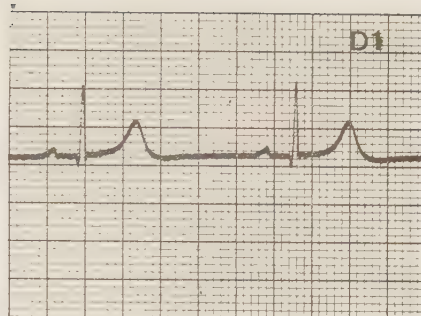
EVOLUTION ELECTROCARDIOGRAPHIQUE : (fig. 2, p. 11)

- . Trois jours plus tard, soit le 21 Février 1972.
 - le rythme est de nouveau régulier sinusal.
 - les périodes de LUCIANI-WENCKEBACH ont disparu.
 - le rythme cardiaque est lent à 50 pulsations par minute, et l'espace P-R reste allongé à 22/100 de seconde.



21-2

PR: 22/100



24-2

PR: 18/100

Fig. 2

. Le 24 Février 1972 :

- l'espace P-R est normal à 18/100 de seconde.
- la fréquence cardiaque reste diminuée à 52 pulsations par minute.
- tout au long de l'évolution, il n'a jamais été constaté de troubles de la repolarisation évocateurs d'une péricardite.

EVOLUTION BIOLOGIQUE : (voir tableau p. 13)

Elle est marquée par la persistance d'une hyperleucocytose avec polynucléose neutrophile qui s'explique par une amygdalite cryptique suppurée avec issue de pus à la pression malgré douze jours de traitement antibiotique.

TRAITEMENT

LE TRAITEMENT D'ATTAQUE :

a consisté en :

- Antibiothérapie : deux injections quotidiennes intra-musculaires de Bipénicilline dosées à 1 000 000 d'Unités.
- Corticothérapie : par la delta cortisone per os à la dose de 75 mg par jour.

Lorsque la vitesse de sédimentation est revenue à la normale, soit environ après quinze jours d'hospitalisation :

- la bipénicilline a été remplacée par une pénicilline retard : l'Extenciline à la dose 1,2 Millions d'Unités deux fois par semaine en injection intra-musculaire.
- la corticothérapie a été poursuivie mais à dose progressivement dégressive puis arrêtée au bout de trois semaines.

LE TRAITEMENT D'ENTRETIEN :

A la sortie du malade le 23 Mars 1972, a consisté à la prescription

	19 FEVRIER 1972	25 FEVRIER 1972	6 MARS 1972
COBULES ROUGES	<u>3 600 000</u>		5 400 000
hémoglobine	110		160
valeur globulaire	I		0,97
COBULES BLANCS	11 400	18 000	21 000
polyn. neut.	75%	74%	76%
EPESSE DE SEDIMENTATION	98 - 120	85 - 110	1 - 3
AMISTREPTOLYSINES	<u>I 600</u>	I 600	<u>400</u>
BRINEMIE	<u>7,5</u>	3,2	<u>2,6</u>
OTIDES TOTAUX	66,5	71	61
alb.	40%	50%	56%
glob. I	8%	5%	5%
2	<u>19%</u>	16%	<u>11%</u>
	8%	9%	13%
	25%	20%	15%
REACTIVE PROTEIN	-		
ELEVEMENT DE GORGE	-		

d'une injection intramusculaire d'Extencilline à 1,2 Millions d'unités tous les dix jours. Il a été conseillé de poursuivre ce traitement de façon ininterrompue pendant cinq ans. Il a été prévu de faire pratiquer une amygdalectomie.

OBSERVATION N° 2

MA. Jean-Philippe

18 ans

Mécanicien automobile

MOTIF D'HOSPITALISATION

Le 16 Octobre 1971 : le jeune MA Jean-PHILIPPE 18 ans est hospitalisé dans le service de soins intensifs pour une dissocia-auriculo-ventriculaire avec pauses ventriculaires. Le rythme cardiaque est lent compris entre 50 et 55 pulsations par minute.

ANTECEDENTS

Aucun antécédent pathologique important personnel ou familial n'est retrouvé, en particulier pas de rhumatisme articulaire aigu ni de scarlatine, pas de notion d'angines fréquentes.

HISTOIRE DE LA MALADIE

DEBUT OCTOBRE 1971 : soit quinze jours avant son hospitalisation, le jeune Jean-Philippe a présenté une angine fébrile avec fièvre à 39° traitée par du Rixapen. Tout rentre dans l'ordre en quelques jours. Le malade reprend une activité professionnelle normale.

LE 12 OCTOBRE 1971 : son médecin est amené à revoir J. P. Il constate une desquamation importante au niveau des mains et des pieds. Il évo-

que le diagnostic de scarlatine et instaure un traitement par la Bellocil-line à raison d'une injection intra-musculaire par jour.

LE 14 OCTOBRE 1971, le malade ressent une gêne thoracique et présente une crise de tachycardie. Son médecin l'adresse à un cardiologue le 15 octobre.

LE 15 OCTOBRE 1971 : l'auscultation cardiaque est normale, il n'y a ni frottement péricardique, ni modification des bruits, par contre le tracé électrique met en évidence une dissociation auriculo-ventriculaire complète et des troubles de la repolarisation ventriculaire à type d'inversion de l'onde T dans les dérivations postérieures D2, D3, aVF. L'indice de SOKOLOW est augmentée à 50.

Le malade est hospitalisé en clinique.

LE 15 OCTOBRE au soir, un clocher thermique à 38°9 fait pratiquer un prélèvement de gorge et une hémoculture. Le malade reçoit une perfusion contenant 20 Millions de pénicilline ainsi que 50 mg d'Hydrocortisone intra-veineux toutes les six heures.

Dans la nuit du 15 au 16 OCTOBRE, on constate une rythme cardiaque lent compris entre 50 et 55 pulsations par minute, et des pauses ventriculaires accompagnées de malaises. Le malade est alors transféré en service de soins intensifs.

EXAMENS A L'ENTREE

Il n'y a aucun signe fonctionnel.

Le pouls radial est à 70 pulsations par minute.

A l'auscultation cardiaque on perçoit un discret souffle systolique apexien grade 1/6 irradiant peu. Il n'y a ni frottement péricardique ni bruit de galop.

L'ELECTROCARDIOGRAMME montre :

Une dissociation auriculo-ventriculaire complète avec une fréquence auriculaire à 125 pulsations par minute, une fréquence ventriculaire à 70 pulsations par minute (Fig. 3, p. 17).

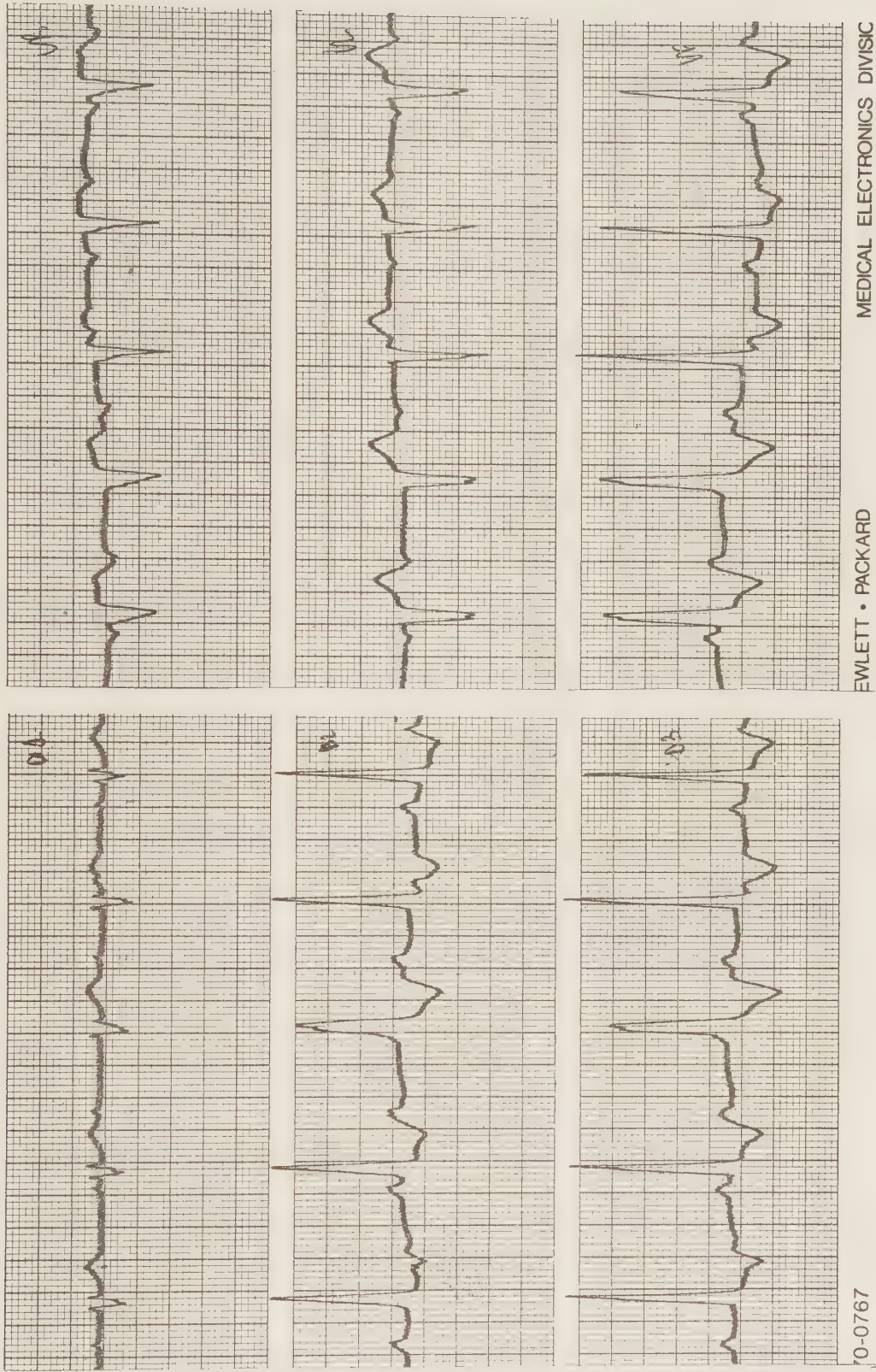


Fig. 3

L'aspect des complexes est modifié (fig. 4 p. 19). L'AQRS est à $+95^{\circ}$.

Il existe également un trouble de la conduction intra-ventriculaire la durée des complexes QRS est augmentée atteignant II à 12/100 de seconde avec absence d'onde Q dans toutes les dérivations évoquant un aspect de retard de conduction dans l'hémibranche postérieure de la branche gauche du faisceau de His.

Les ondes T sont négatives avec abaissement du point J de deux millimètres en D2, D3, aVF, V5, V6.

On évoque donc la possibilité d'une myocardite rhumatismale.

LE BILAN BIOLOGIQUE

Est effectivement en faveur d'une atteinte cardiaque rhumatismale.

La numération formule sanguine montre une hyperleucocytose à 14 000 globules blancs avec 85 % de polynucléaires neutrophiles.

La vitesse de sédimentation est à 100 mm la première heure, 129 mm à la deuxième heure.

Le taux de fibrine est nettement augmenté à 8,5 g/l.

Les antistreptolysines sont à 600 Unités le lendemain de l'entrée.

L'électrophorèse des protides montre une hyper α_1 globulinémie à 8% et une hyper α_2 globulinémie modérée à 13%.

Le premier prélèvement de gorge montre la présence de nombreux streptocoques hémolytiques à la culture.

LE CLICHE THORACIQUE :

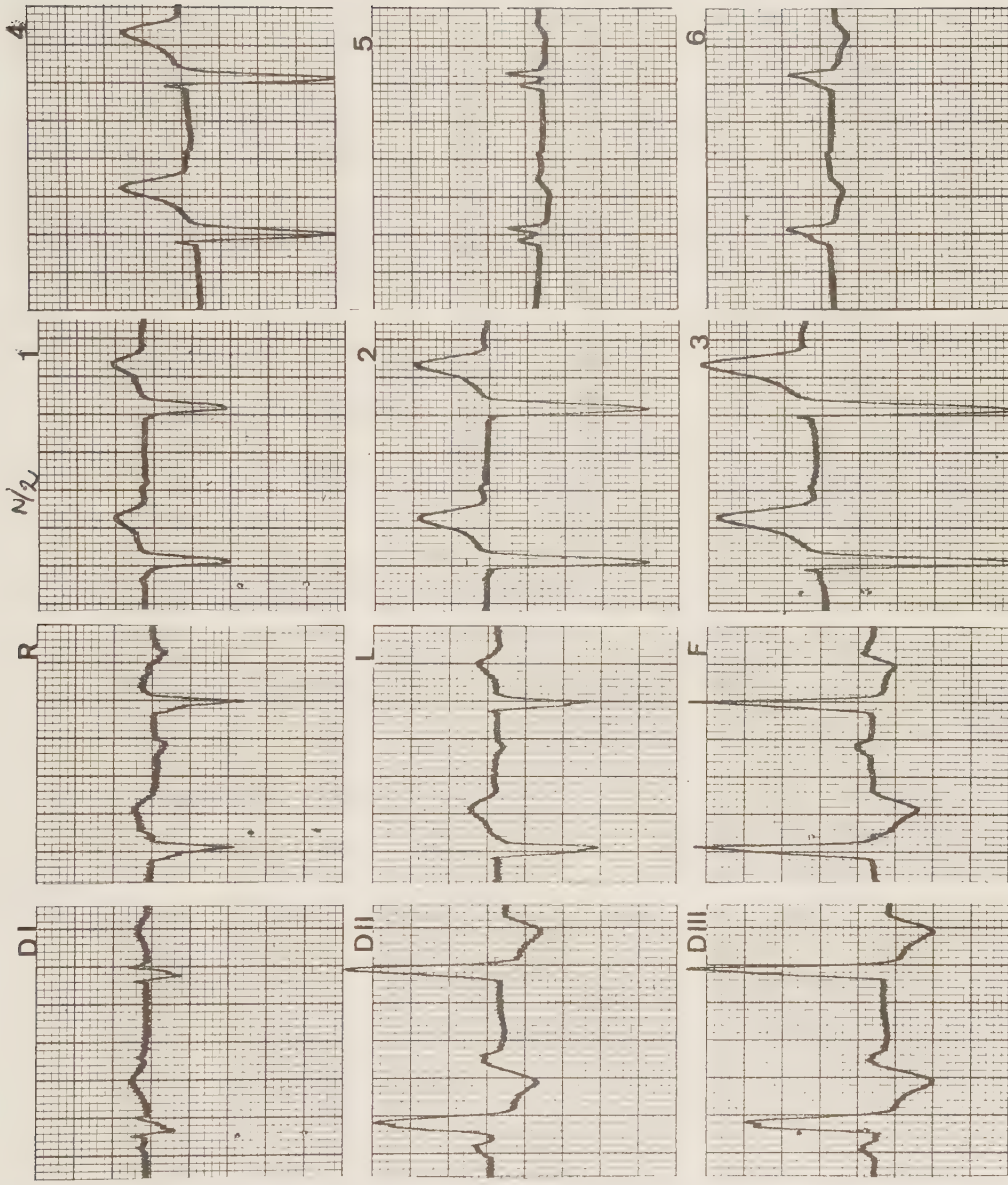
Montre une silhouette cardiaque de volume et de contours normaux. On conclut à une dissociation auriculo-ventriculaire complète d'origine rhumatismale.

En raison des pauses ventriculaires signalées avant l'hospitalisation, on décide de mettre en place dans le ventricule droit une sonde endocavitaire

16 10 71 T < 0 DII - DIII - AVF

DA - V

PERMAPAPER® NO. 927



HP
DIGITAL ELECTRONICS DIVISION

Fig. 4

bipolaire reliée à un pace-maker externe Medtronic sentinelle.

LE TRAITEMENT :

Par perfusion intra-veineuse de pénicilline et d'hydrocortisone est poursuivi jusqu'au 19 octobre.

EVOLUTION

Elle se fait en deux phases.

1) DU 16 OCTOBRE AU 20 OCTOBRE 1971 :

- EVOLUTION CLINIQUE :

Aucun signe fonctionnel n'apparaît.

Le souffle systolique apexien 1/6 perçu à l'entrée persiste deux à trois jours avec les mêmes caractères stéthacoustiques, puis diminue d'intensité, et disparaît le 20 octobre.

- EVOLUTION ELECTROCARDIOGRAPHIQUE :

Le 17 Octobre : (fig. 5, p. 21) le rythme cardiaque est très instable, tantôt la commande ventriculaire est sinusale à une fréquence de 110 pulsations par minute environ, tantôt le coeur est électro-entraîné à une fréquence de 90 pulsations par minute.

On observe des périodes de LUCIANI-WENCKEBACH.

Lorsque la commande est sinusale, les espaces P-R sont allongés et varient de 22 à 32/100 de seconde.

Les complexes ventriculaires sont fins.

La fréquence de dépannage du pace-maker a été volontairement réglée à un niveau élevé afin d'éviter de fréquents changements de commande ventriculaire péniblement ressentis par le malade. De plus l'arrêt total de la stimulation était possible à cause de la survenue intermittente de pauses ventriculaires par dissociation auriculo-ventriculaire complète.

N: 110
PR: 22/100
22
24
25
32

PR: 32/100
32

PR: 18/100
20
29

17-10

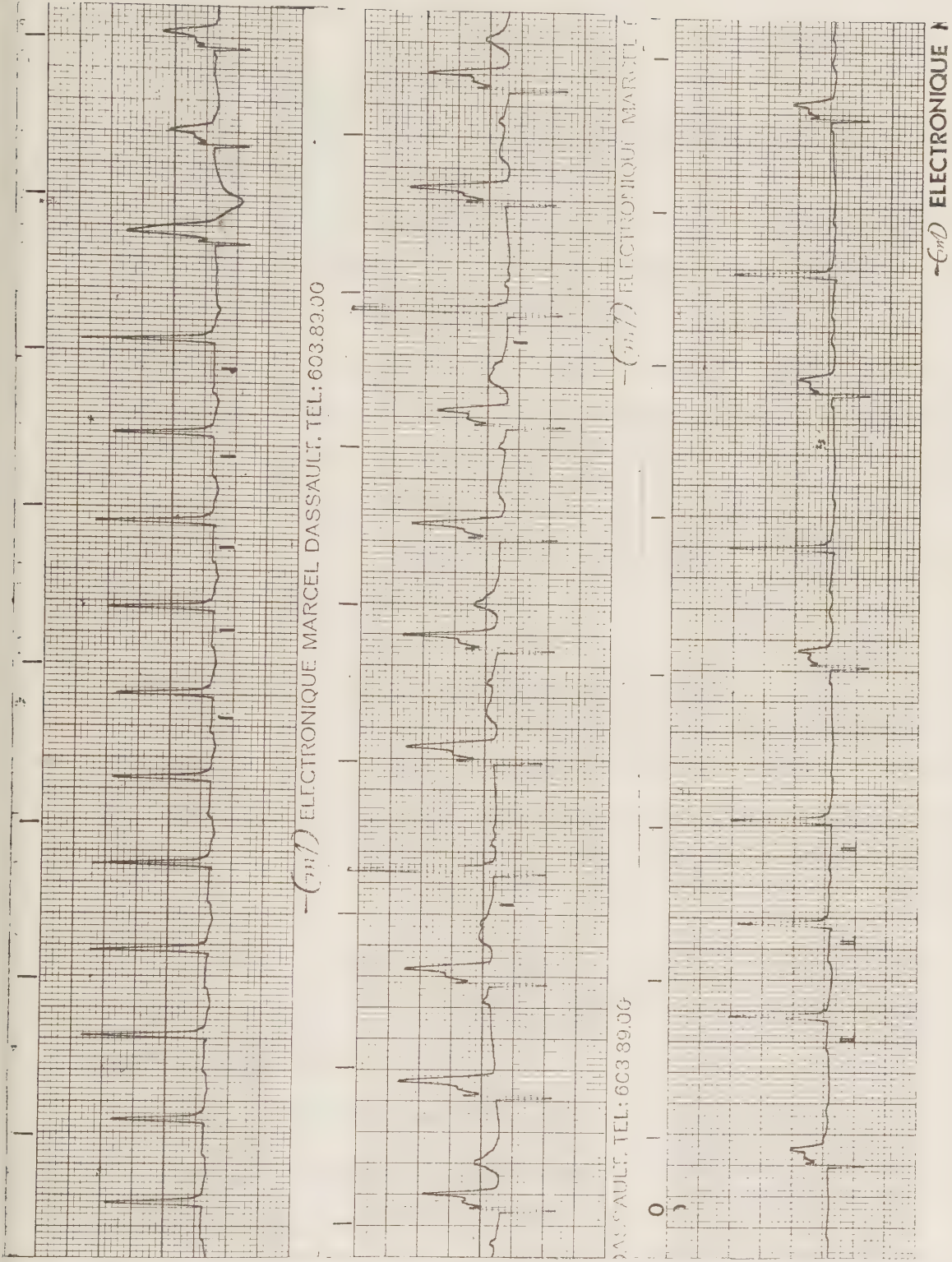
19H

17-10

19H 10

18-10

Fig. 5



ELECTRONIQUE MARCEL DASSAULT

Ces phénomènes persisteront à peu près inchangés jusqu'au 20 Octobre.

2) A PARTIR DU 20 OCTOBRE 1971 :

- EVOLUTION CLINIQUE :

Le 20 Octobre le malade se plaint d'une douleur mésocardiaque plus ou moins constrictive exagérée à l'inspiration.

L'auscultation cardiaque ne retrouve pas de frottement péricardique d'emblée ; celui-ci apparaîtra 6 jours plus tard, persistera 3 à 4 jours confirmant ainsi le diagnostic de péricardite.

Le 6 Novembre apparition d'un souffle apexien holosystolique 1/6 irradiant légèrement vers la pointe. Devant ce souffle, perçu à l'entrée persistant 2 à 3 jours disparaissant puis réapparaissant 8 jours plus tard, on évoque une atteinte endocarditique associée. Ce souffle persiste jusqu'à la fin de l'hospitalisation. Le phonocardiogramme montre qu'il s'agit d'un souffle proto-systolique uniquement.

- EVOLUTION ELECTROCARDIOGRAPHIQUE :

. Le 21 Octobre : (fig. 6, p. 23) lorsqu'on arrête la stimulation on constate tantôt un rythme sinusal à 70 pulsations par minute avec un espace P-R à 20/100 de seconde et une arythmie sinusale importante, tantôt une bradycardie sinusale avec une fréquence cardiaque inférieure à 60 pulsations par minute.

. L'espace P-R (fig. 7, p. 24) est très variable atteignant 24/100 de seconde en D1, D2, D3, et 40/100 de seconde dans les autres dérivations au cours du même enregistrement.

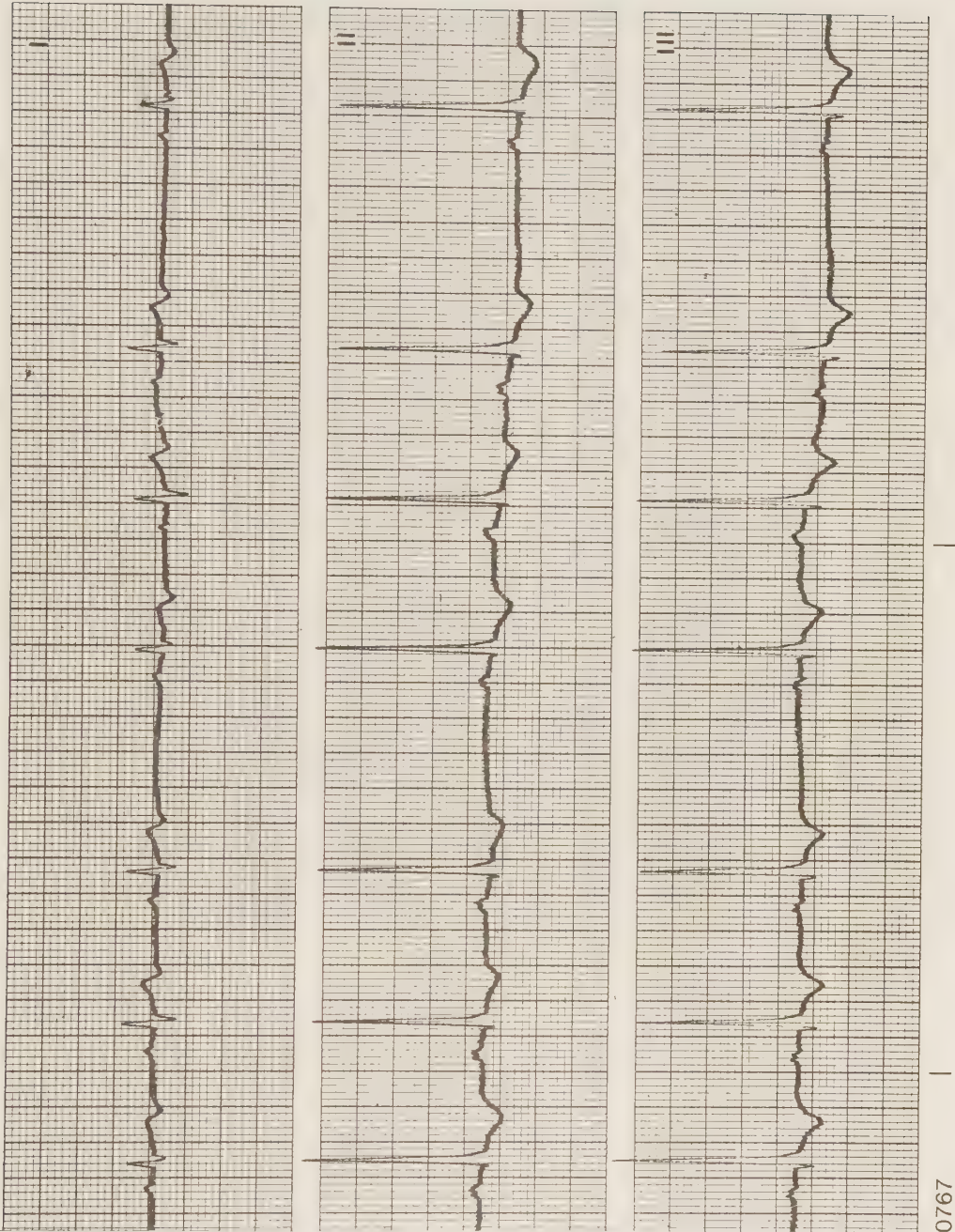
. L'entraînement électro-systolique est donc poursuivi.

. De plus la constatation d'une inversion de l'onde T en D2, D3, aVF, et de VI à V6 confirme le diagnostic de péricardite.

. Le 23 Octobre : (fig. 8, p. 25) le rythme est redevenu sinusal avec des fluctuations importantes des espaces P-P allant de 92 à 116/100 de seconde.

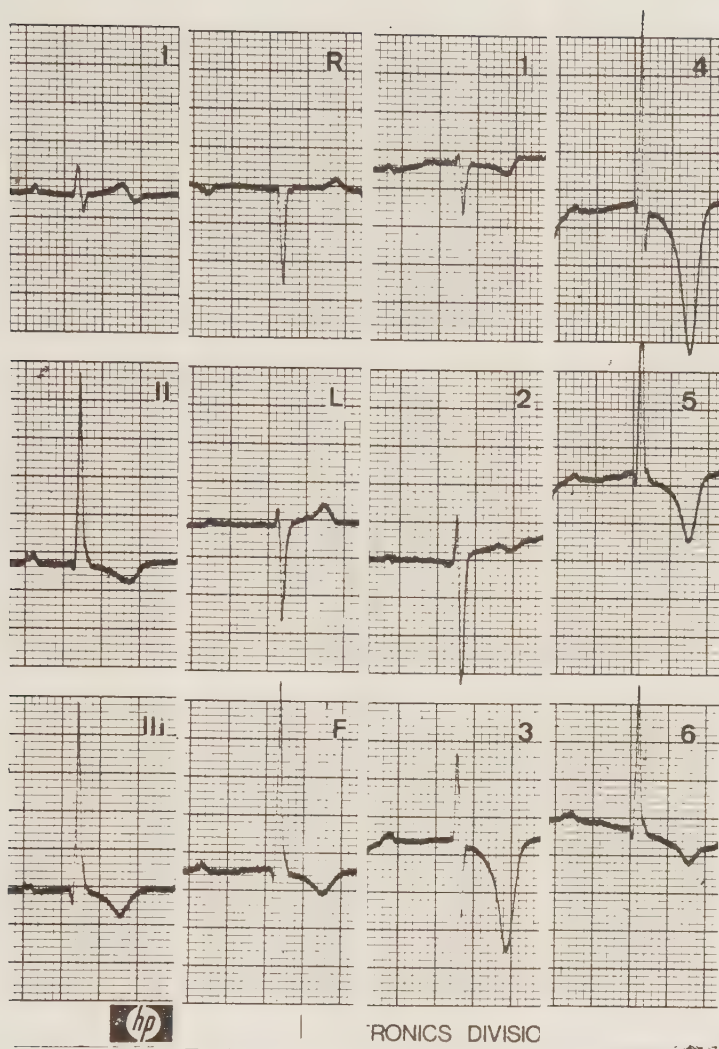
21-10

ARYTHMIE
SINUSALE



0767

Fig. 6

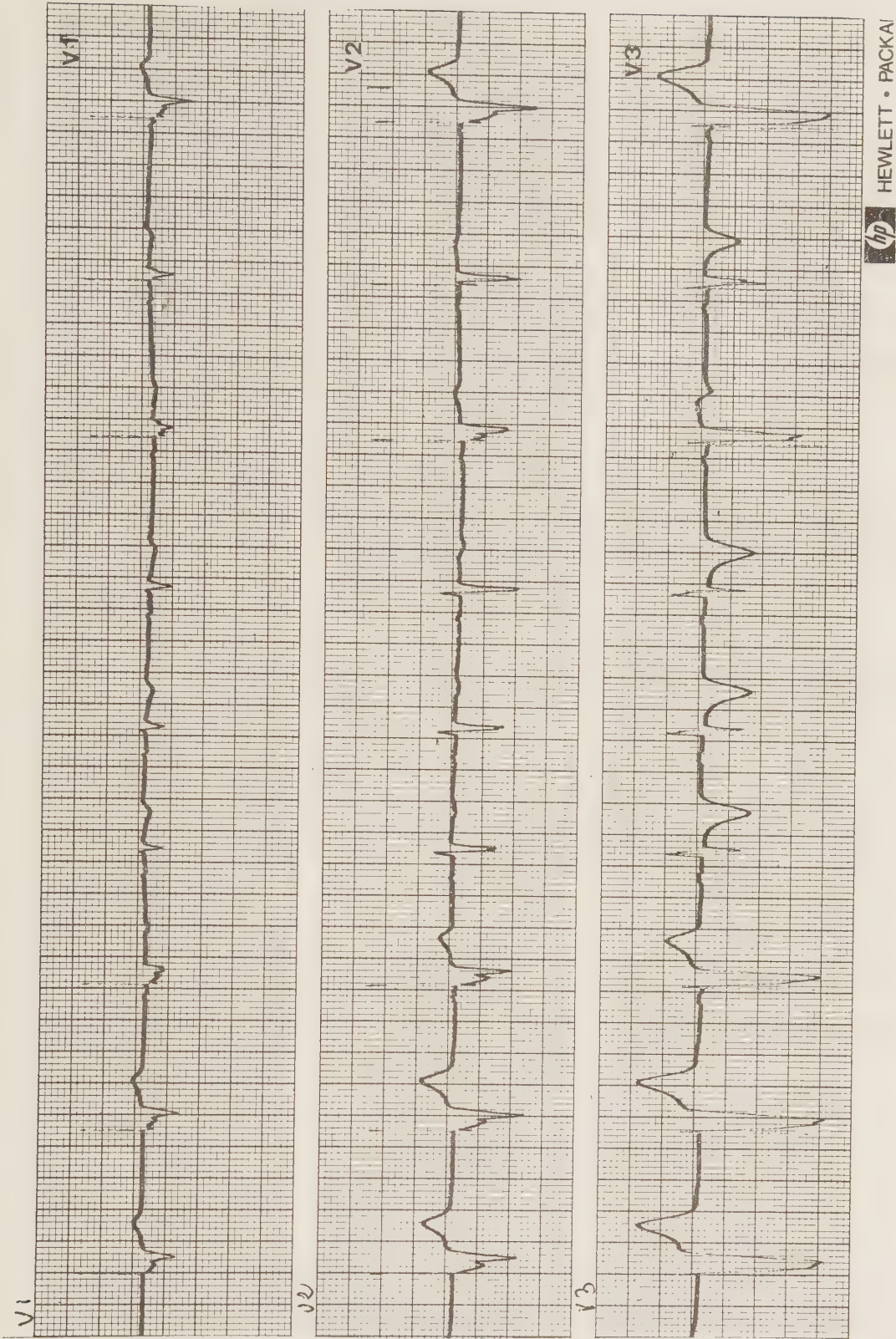


21-10

PR: 40/100

T<0

Fig. 7



 HEWLETT • PACKARD

Fig. 8

Les ondes T sont négatives et profondes dans les précordiales atteignant 24 mm en V4.

. Le 26 Octobre : (fig. 9, p. 27) le rythme cardiaque reste lent et varie de 50 à 55 pulsations par minute. L'entraînement électro-systolique a été arrêté, mais la sonde laissée en place par précaution ; elle sera retirée le 29 octobre.

La commande ventriculaire est sinusale avec un espace P-R allant de 14 à 16/100 de seconde. L'onde T est moins profondément inversée en D2, D3, aVF, mais reste très profonde dans les précordiales.

Le PHONOCARDIOGRAMME montre en moyenne fréquence ;

. Un frottement mésosystolique dans la région mésocardiaque 5 C2.

. Un souffle proto-systolique discret en décubitus latéral gauche à la pointe 5 C5.

- Le 30 Octobre : le rythme est sinusal toujours lent inférieur à 60 pulsations par minute.

L'espace P-R est à 14/100 de seconde.

L'onde T s'est repositivée en D2, D3, aVF, VI, V2, V6. Elle reste négative en V3, V4, V5, mais elle est moins profonde ne dépassant pas 7 mm en V3, V4.

- Le 3 Novembre : (fig. 10, p. 28) l'électrocardiogramme est redevenu presque normal. Les ondes T sont positives dans presque toutes les dérivations, sauf en V3, V4, où elles sont diphasiques (+ -).

EVOLUTION BIOLOGIQUE

(voir tableau p. 29)

Le premier prélèvement de gorge est positif à la culture.

L'hyperleucocytose persiste pendant toute la durée de l'évolution.

La fibrinémie et l'électrophorèse des protides seront normales à la sortie.

Les antistreptolysines diminueront plus lentement.

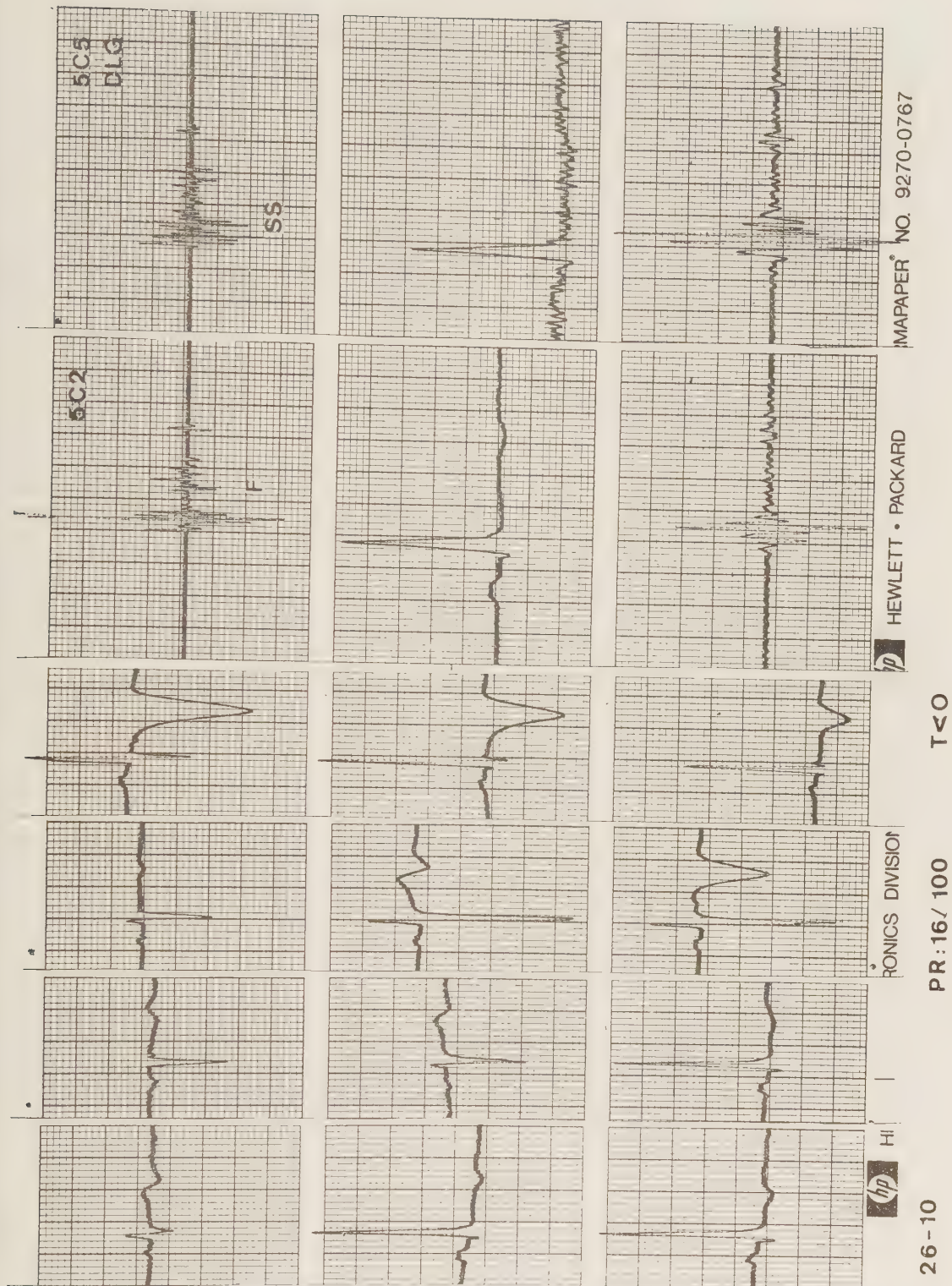
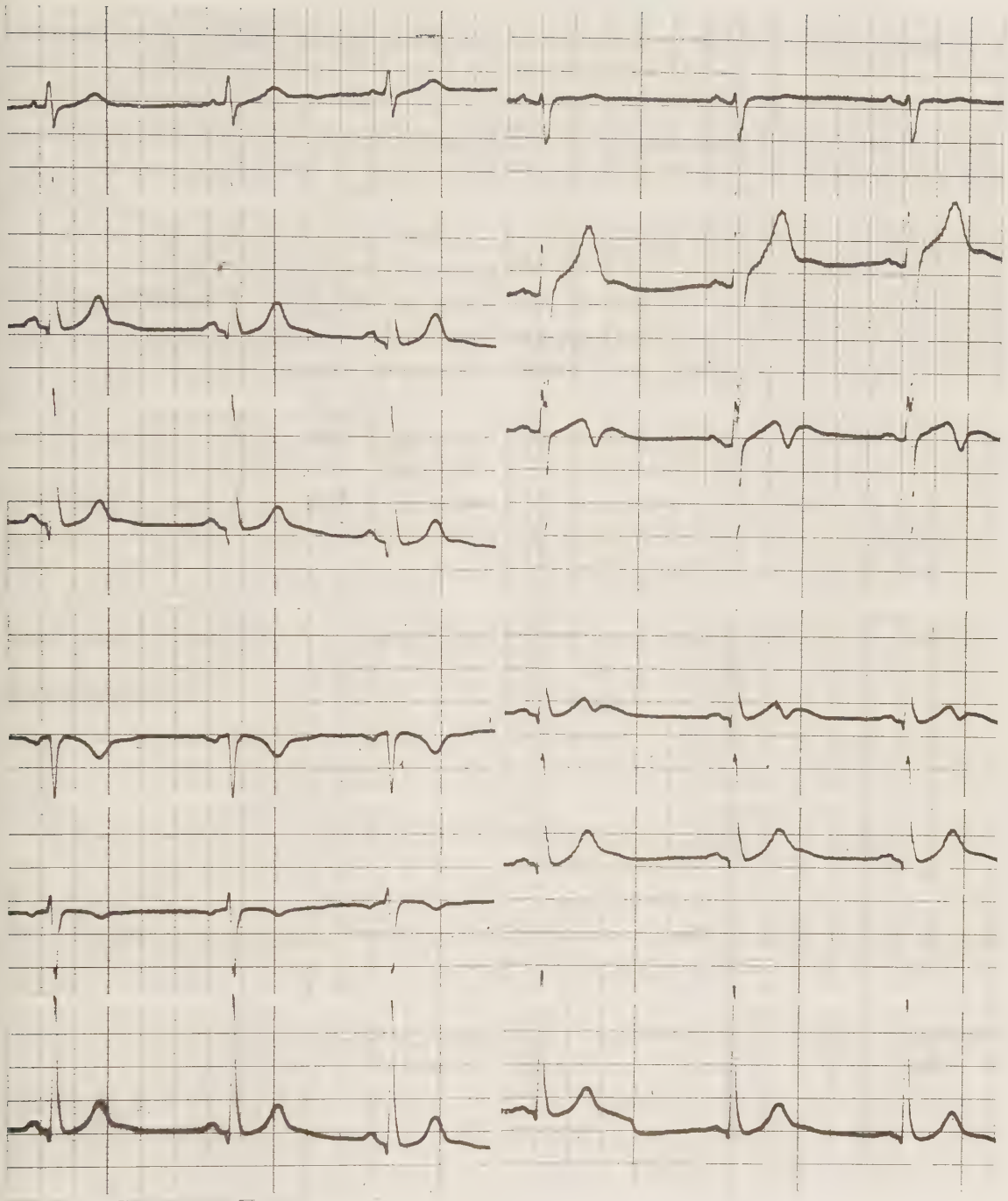


Fig. 9



3.11.71

Fig. 10

	17 OCTOBRE 1971	24 OCTOBRE	27 OCTOBRE	3 NOVEMBRE
ULLES ROUGES	5 000 000		4 900 000	5 450 000
hémoglobine	140		135	150
valeur globulaire	0,93		0,91	0,91
ULLES BLANCS	14 800		12 100	10 700
polyn. neut.	85%		73%	
ESSE DE SEDIMENTATION	100 - 129	55 - 95	4 - 15	4 - 15
STREPTOLYSINES	600	800		400
INEMIE	8,5		6,6	3,5
IDES TOTAUX	71		70	72
alb.	49%		55%	49%
glob. α 1	8%		5%	6%
α 2	13%		11%	12%
β	12%		11%	14%
γ	18%		18%	19%
REACTIVE PROTEIN	-	-	-	
REVELEMENT DE GORGE	+	-		

AU TOTAL

L'ASSOCIATION :

- . de troubles de la conduction auriculo-ventriculaire,
 - . de troubles de la repolarisation,
- accompagnés
- . d'un frottement péricardique,
 - . d'un souffle systolique,
- évoquent une triple atteinte MYOCARDITIQUE, PERICARDITIQUE, et ENDOCARDITIQUE.

LES MODIFICATIONS BIOLOGIQUES :

- . augmentation au début de l'évolution
 - des antistreptolysines
 - de la fibrinémie
 - des α_2 globulines
- et la découverte de streptocoques β hémolytiques lors du premier prélèvement de gorge
- permettent de rattacher cette pancardite à une affection RHUMATISMALE.

L'EVOLUTION : a été marquée par

- . une instabilité de la commande sinusale dans les premiers jours, avec tachycardie sinusale accompagnée de périodes de LUCIANI-WENCKEBACH génératrices de pauses ventriculaires, puis bradycardie sinusale avec espace P-R variable et parfois très allongé allant de 20 à 40/100 de seconde.
 - . un long délai de récupération d'une conduction auriculo-ventriculaire normale.
 - . La persistance pendant 8 jours d'une bradycardie sinusale inférieure à 60 pulsations par minute.
- L'apparition de troubles de la repolarisation très évocateurs de péricardite trois jours avant que le malade ne ressente des douleurs thoraciques et huit jours avant la découverte du frottement péricardique.

TRAITEMENT

I / TRAITEMENT DES TROUBLES DE LA CONDUCTION :

La survenue de phases ventriculaires à la phase initiale de la maladie nous a obligé à mettre en place une sonde d'entraînement électrosystolique reliée à un pace-maker externe Medtronic sentinelle. Malgré la récupération rapide d'une commande sinusale, une bradycardie marquée avec instabilité de la fréquence sinusale et de la durée de la conduction auriculo-ventriculaire, nous a amené à laisser le pace-maker en fonction sentinelle pendant six jours, et par précaution la sonde d'entraînement n'a été retirée que quelques jours après le retour à un rythme sinusal stable avec espace P-R normal.

2/ TRAITEMENT DE L'AFFECTION RHUMATISMALE :

. Traitement d'attaque :

- Antibiothérapie : pénicilline ordinaire à la dose de trois millions d'unités par jour en perfusion intra-veineuse.
- Corticothérapie : Hydrocortisone 50 mg toutes les quatre heures en intra-veineux (dans le tuyau de la perfusion).

à partir du quatrième jour :

- La pénicilline est prescrite sous forme de Bipénicilline en injection intra-musculaire à la dose de quatre millions d'unités par jour pendant huit jours.

Puis la dose est diminuée à un million d'unités jusqu'à la sortie du malade le 8 novembre.

- l'hydrocortisone est remplacée par la delta-cortisone per os à la dose de 80 mg par jour.

A partir du 27 Octobre la vitesse de sédimentation étant redevenue normale, les doses de corticoïdes sont progressivement diminuées pour être arrêtées en un peu plus d'un mois.

. Traitement d'entretien :

- consiste en une injection d'Extencilline d'1 200 000 unités
tous les quinze jours pendant une période de cinq ans.

PLACE DES BLOCS DE HAUT DEGRE
AU COURS DU RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU

Contrairement aux blocs du premier degré qui sont très fréquents dans les atteintes cardiaques de la maladie de BOUILLAUD, les blocs auriculo-ventriculaires de haut degré sont de survenue exceptionnelle.

Afin de mieux les situer, nous nous proposons d'entreprendre dans ce chapitre une étude statistique de la fréquence des troubles de la conduction auriculo-ventriculaire au cours du Rhumatisme Articulaires aigu.

	Nombre de (cas R. A. A.	Blocs du 1er degré		Blocs du 2ème degré		Blocs du 3ème degré	
		Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%
LARD et LARCAN	120	27	22,5%	3	2,5%	0	0
LARD	63	21	33%	1	1,5%	1	1,5%
DKOS et NOLL	100	35	35%	6	6%	0	0
ICKMAN et HAMILTON	62	26	41,9%	1	1,6%	0	0
MDAHL	202	15	52%	7	3,46%	0	0
UVRAIN	37	35	94%	-	-	-	-
AL:1,2,3,4,5,6 .	584	159	27,2%				
AL:1,2,3,4, 5.	547			18	3,29%	1	0,18%

Dans ce tableau, sur l'ensemble des six statistiques portant sur 584 cas, il est rapporté 159 cas de blocs du premier degré.

Les blocs de haut degré ne sont envisagés que dans les cinq premières statistiques qui regroupent 547 cas et où il a été retrouvé :

- 18 cas de blocs du deuxième degré.
- 1 cas de bloc du troisième degré.

LES BLOCS DU PREMIER DEGRE AU COURS DU RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU

Il existe une grande diversité des chiffres selon les auteurs, dont l'explication nous est fournie par l'analyse des différentes "variables" intervenant dans chaque statistique.

. Le critère de l'allongement de l'espace P-R :

Il est communément admis que l'intervalle P-R est allongé lorsqu'il dépasse 0,20 seconde.

ABLARD et LARCAN considèrent comme allongé, tout intervalle P-R dont la durée est égale ou supérieure à 0,22 seconde. Cette attitude est acceptée par de nombreux auteurs.

. Le nombre et la précocité des tracés effectués :

WHITE a insisté sur la précocité de la survenue des blocs du premier degré et leur caractère transitoire. Le chiffre de leur pourcentage est donc en grande partie fonction de la précocité et de la répétition des tracés effectués dans les huit premiers jours de l'affection. Ceci est particulièrement bien illustré par :

- Les chiffres progressivement croissant au fur et à mesure que l'utilisation de l'électrocardiogramme s'est généralisée et multipliée.
- Le chiffre de FILBERBAUM, qui ne retrouve que 5,01 % d'allongement de l'espace P-R, dans une étude portant sur 6 000 cas, car peu d'entre eux purent être observé dans les premières semaines de la maladie.

CONCLUSION /

Bien que diversement appréciée, la très grande fréquence du bloc du premier degré au cours du rhumatisme articulaire aigu, est unanimement reconnue par la majorité des auteurs.

LES BLOCS DE HAUT DEGRE AU COURS DU RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU

Au cours du rhumatisme aigu, les blocs du deuxième degré sont rares ceux du troisième degré sont exceptionnels.

Chaque auteur n'en cite que très peu de cas, dont le nombre obéit plus à une "loi des séries" qu'à une évaluation en pourcentage.

Le recensement de plusieurs statistiques portant sur un nombre plus important de cas a certainement plus de valeur.

- SUDRE et COLL. regroupant un ensemble de vingt statistiques portant sur 9 002 cas, trouvent un pourcentage de 0,13 % de blocs auriculo-ventriculaires complets (12 cas).

Ces blocs de haut degré peuvent s'accompagner d'un syndrome de MORGANI-ADAMS-STOKES. LATARJET en fait la revue dans sa thèse et en rapporte 32 cas.

CONCLUSION /

Contrairement au blocs du premier degré, les blocs de haut degré, bien

que parfaitement connus, sont rarement retrouvés au cours de la maladie de BOUILLAUD. L. FAURE en 1967 regroupant les blocs auriculo-ventriculaires complets, n'en retrouve que 46 cas dans la littérature, et LATARJET en 1970 en rapporte deux cas supplémentaires.

PLACE DES BLOCS DE HAUT DEGRE
REVELATEURS DU RHUMATISME
ARTICULAIRE AIGU

Sur les 48 cas de blocs rapportés dans la littérature et dont nous avons pu avoir connaissance, 20 cas ont été révélateurs de la maladie de BOUILLAUD.

Ces 20 cas se répartissent comme suit :

- . 19 cas de blocs auriculo-ventriculaires complets
- . 1 cas de bloc du deuxième degré.

Les blocs du deuxième degré au cours du rhumatisme articulaire aigu sont plus fréquents que ceux du troisième degré, mais le fait qu'un cas seulement ait été rapporté comme révélateur s'explique par le fait qu'ils n'entraînent généralement pas de signes fonctionnels, et sont souvent une découverte électrocardiographique au cours de la surveillance d'une atteinte rhumatismale.

Dans notre observation n° 1, c'est la découverte d'une dissociation jugulo-radiale chez un malade hospitalisé pour des douleurs attribuées à un traumatisme, qui a permis la découverte d'un bloc du deuxième degré, rattaché plus tard à un rhumatisme articulaire aigu.

L'observation comparable, que nous avons retrouvé dans la littérature, fut publiée en 1935 par ROUTIER et VAN-BOGAERT. Il s'agissait d'un jeune homme de 20 ans hospitalisé pour hématurie, chez lequel la découverte d'un dédoublement du deuxième bruit fit pratiquer un électrocardiogramme qui montra un bloc du deuxième degré, rattaché plus tard à un rhumatisme articulaire aigu.

Les blocs du troisième degré sont certainement plus rares, mais ils sont plus facilement découverts, car beaucoup plus susceptibles d'entraîner l'apparition de signes cliniques.

Ils sont révélateurs dans une proportion élevée de cas : 19 cas sur 48 que nous détaillerons dans le chapitre suivant.

ETUDE ET REVUE DES CAS
DE BLOCS DE HAUT DEGRE REVELATEURS
DU THUMATISME ARTICULAIRE AIGU
PUBLIES DANS LA LITTERATURE

OBSERVATION N° 1 : NURISDANY 1932

Age : 18 ans

Sexe : masculin

Antécédents :

- A déjà fait plusieurs accidents syncopaux non étiquetés.
- Depuis trois jours : . Sensation de malaise, courbatures
frissons, sueurs.
. Douleurs abdominales, vomissements
diarrhée.

Hospitalisé pour :

- Etat syncopal.

A l'entrée :

- Etat syncopal
- Fréquence cardiaque à 22 pulsations par minute
- température à 37°2

Sous analeptiques, reprise de la conscience, mais réapparition d'une nouvelle crise quelques temps après.

- Auscultation cardiaque : . Bruits du coeur assourdis
. Souffle systolique maximum au
3ème E. I. G.

Evolution :

- Le troisième jour : . Apparition de fluxions articulaires
. Fréquence cardiaque à 40 pulsations
par minute
. Pas de fièvre, T° à 37°.
. L'électrocardiogramme montre un bloc
auriculo-ventriculaire complet.

Le diagnostic de R. A. A. est évoqué. Un traitement salicylé est entrepris.

- Les jours suivants : . La fréquence cardiaque remonte progressivement à 70-80 pulsations par minute.
 . Apparition d'une fièvre à 38°
- Un mois après : un électrocardiogramme montre un rythme sinusal, avec un allongement de l'espace P-R.

A la sortie :

- Quatre mois après son admission :
 - . L'électrocardiogramme est normal
 - . Il persiste une insuffisance mitrale définitive.

OBSERVATION N° 2 : ROMCKE 1934

Age : 11 ans

Sexe : Féminin

Antécédents :

- Aucun antécédent particulier.

Hospitalisée pour :

- Syndrome de MORGANI-ADAMS-STOKES.

A l'entrée :

- L'électrocardiogramme montre un bloc auriculo-ventriculaire complet,
 L'aspect élargi des complexes QRS, fait suspecter un bloc de branche bilatéral.

Evolution :

- Huit jours après : . Apparition, d'une polyarthrite rhumatismale

- . et d'une péricardite avec réaction pleurale.

L'électrocardiogramme montre :

- . un rythme sinusal avec un espace P-R normal.
- . des images typiques de péricardite.

L'évolution ultérieure est mal précisée.

OBSERVATION N° 3 : RAMOND 1935

Age : 42 ans

Sexe : Masculin

Antécédents :

- Depuis plusieurs années, malaises sans perte de connaissance, s'accompagnant d'accès de bradycardie.

Hospitalisé :

- A la suite d'un nouveau malaise.

A l'entrée :

- L'électrocardiogramme montre un bloc auriculo-ventriculaire complet.

Evolution :

- Le diagnostic de R. A. A. est incriminé sur :
 - . La présence de signes de mitralite
 - . L'évolution par poussées
 - . Quelques douleurs articulaires

Le traitement salicylé est entrepris.

- Trois semaines après :

- . L'électrocardiogramme est normal.

A la sortie : - Guérison.

OBSERVATION N° 4 : ALGAVA 1936

Age : 59 ans

Sexe : masculin

Antécédents :

- Aucun antécédant particulier

Hospitalisé pour :

- Etat de mal épileptique

A l'entrée :

- Crises comitiales à répétition, accompagnées d'accès de bradycardie.
- Le premier électrocardiogramme est effectué en dehors d'une crise, il est normal,

Evolution :

- Le troisième jour :
 - Accès de bradycardie à 30 pulsations par minute.
 - L'électrocardiogramme montre un bloc auriculo-ventriculaire complet.
- Disparition des crises.
- Un mois après :
 - Apparition d'un souffle systolique
 - Un nouvel électrocardiogramme montre un bloc auriculo-ventriculaire complet.
- Deux mois plus tard :
 - Apparition d'arthralgies, venant confirmer le diagnostic.
 - L'électrocardiogramme montre la persistance d'un B. B. D. , et un espace P-R à 28/100 de seconde,

OBSERVATION N° 5 : JACQUELIN LENEGRE LECOINTE

Age : 42 ans

Sexe : masculin

Antécédents :

- Sclérose pulmonaire

Hospitalisé pour :

- Syndrome infectieux.
- Douleurs de la base de l'hémithorax droit.

A l'entrée :

- Fièvre à 38°7.
- Hypochondre droit douloureux.
- Fréquence cardiaque à 30 pulsations par minute.
- A l'auscultation cardiaque : systoles en écho.
- L'électrocardiogramme montre un bloc auriculo-ventriculaire complet.

Le diagnostic de R. A. A. est évoqué, le traitement salicylé est entrepris.

Evolution :

- Le troisième jour : : Regression du syndrome infectieux
 - . L'électrocardiogramme montre un bloc du deuxième degré.
- Le cinquième jour : . La température est revenue à la normale.
 - . L'électrocardiogramme est normal.
- Huit jours plus tard : apparition d'arthralgies venant confirmer le diagnostic.

A la sortie :

- Guérison.

OBSERVATION N° 6 : MONDON 1938

Age : 17 ans

Sexe : masculin

Antécédents :

- Angine fébrile une semaine avant son hospitalisation.

Hospitalisé pour :

- Bradycardie.

A l'entrée :

- Bradycardie à 32 pulsations par minute.
- Pas de fièvre.
- L'électrocardiogramme montre un bloc auriculo-ventriculaire complet.

L'âge du malade, le trouble de conduction, font évoquer le diagnostic de R. A. A. . Le traitement salicylé est entrepris.

Evolution :

- Huit jours après, un électrocardiogramme montre :
 - . un rythme sinusal lent.
 - ; L'espace P-R est normal.
- L'évolution est favorable, mais il persistera une bradycardie sinusale jusqu'à la sortie du malade.

OBSERVATION n° 7 : DURAN ANDREU PLAZA-MONTERO 1953

Age : 18 ans

Sexe : Masculin

Antécédents :

- Accident épileptique, objectivé à l'électro-encéphalogramme, un an 1/2 auparavant. Un traitement anti-comitial a été entrepris.

Hospitalisé pour :

- Nouvelle crise comitiale, accompagnée d'une bradycardie à 40-60 pulsations par minute.

A l'entrée :

- La nuit suivant son admission :
 - . Crise convulsive.
 - . Bradycardie à 20-25 pulsations par minute avec pauses
 - . La fréquence cardiaque diminue par accès à 3 pulsations par minute.
 - . Collapsus cardio-vasculaire.
 - . L'électrocardiogramme montre un bloc auriculo-ventriculaire complet.

Le diagnostic de syndrome de MORGAGNI-ADAMS-STOKES d'origine rhumatismale est évoqué.

Le traitement salicylé est entrepris.

Evolution :

- Amélioration progressive les jours suivant ;
 - . Disparition des crises.
 - . La fréquence cardiaque remonte à 40 pulsations par minute.
 - . La biologie montre : une vitesse de sédimentation à 30 à la première heure , à 65 à la deuxième heure.
une hyperleucocytose avec polynucléose.
- Le cinquième jour :
 - . L'électrocardiogramme montre un rythme sinusal, avec un espace P-R à 21/100 de seconde.
- Deux mois après :
 - . Réapparition d'accidents épileptiques, sans trouble de la conduction. Ses accidents disparaissent sous traitement anti-comitial.

OBSERVATION N° 8 : LUKE CEE 1953

Age : 17 ans

Sexe : Masculin

Antécédents :

- . Aucun antécédent particulier.

Hospitalisé pour :

- . Syndrome de MORGANI-ADAMS-STOKES.

A l'entrée :

- . L'électrocardiogramme montre un bloc auriculo-ventriculaire complet.

Evolution :

- . Le bilan biologique montre : - Une vitesse de sédimentation à 110 à la première heure
- Une hyperleucocytose à 18 000 globules blancs, avec polynucléose neutrophile.

Le diagnostic de syndrome de MORGANI-ADAMS-STOKES d'origine rhumatismale est évoqué.

- . Le deuxième jour : l'électrocardiogramme montre un bloc du deuxième degré.
- . Le cinquième jour : une polyarthrite vient confirmer le diagnostic.
- . Le dix neuvième jour : l'électrocardiogramme montre un rythme sinusal, avec un allongement de P-R.

OBSERVATION N° 9 : BOLLETTI 1957

Age : 4 ans 1/2

Sexe : masculin

Antécédents :

- . Angine fébrile quelques jours auparavant.

Hospitalisé pour :

- . syncopes.

A l'entrée :

- . Syncopes
 - . Le pouls radial est à 28 pulsations par minute.
 - . L'électrocardiogramme montre un bloc auriculo-ventriculaire complet.
- Il existe également un bloc de branche droit.

Evolution :

- . Le bilan biologique montre :
 - une augmentation de la vitesse de sédimentation.
 - un taux élevé d'antistreptolysines.

Le diagnostic de R. A. A. est posé, un traitement par les corticoïdes et la pénicilline est entrepris.

- . Le lendemain :
 - disparition des syncopes
 - l'électrocardiogramme met en évidence des "pace-maker" indépendants ventriculaires.
- . Deux jours après :
 - la fréquence cardiaque est à 75 pulsations par minute.
 - l'électrocardiogramme montre un rythme sinusal, mais avec un espace P-R augmenté.
- . Le vingt septième jour : l'espace P-R est redevenu normal.

A la sortie : . E. C. G. normal, mais il existe une insuffisance mitrale définitive.

OBSERVATION n° 10 . BERNARD ISSERT MASBERNARD LE BOZEC
1958

Age . 21 ans

Sexe masculin

Antécédents

Aucun antécédent particulier

Hospitalisé pour

Syncope brutale en se levant, avec une bradycardie à 20 pulsations par minute

A l'entrée

Répétition de crises syncopales, avec bradycardie à 26 pulsations par minute

Pas de fièvre

L'électrocardiogramme montre un bloc auriculo-ventriculaire complet, et un bloc de branche gauche

Evolution .

Le bilan biologique montre

- une vitesse de sédimentation à 39 à la première heure, et 62 à la deuxième heure
- une fibrinémie à 5,6 g/l
- une hyperleucocytose à 19 600 G B , une polynucléose à 88 %

Le diagnostic de R A A est posé, un traitement par les corticoïdes est entrepris, associé à une antibiothérapie

Le deuxième jour

- disparition des syncopes
- la fréquence cardiaque est variable, et passe de 40 à 90 pulsations par minute
- apparition d'une fièvre à 39°
- l'électrocardiogramme montre la persistance du bloc complet, mais la disparition du B B G

. Le troisième jour :

- chute de la fièvre
- l'électrocardiogramme montre la persistance du bloc complet
- le malade ne fait plus de syncopes
- la fréquence cardiaque est à environ 40 pulsations par minute.

. Le cinquième jour, l'électrocardiogramme montre le retour à un rythme sinusal lent, aux alentours de 50 pulsations par minute.

. L'évolution est ensuite favorable.

A la sortie :

. Guérison. Il persiste cependant une bradycardie sinusale vers 45 à 50 pulsations par minute.

OBSERVATION N° 11 : TAO - CHANG - CHIN 1958

Age : 46 ans

Sexe : masculin

Antécédents :

. Angine fébrile, accompagnée de quelques douleurs articulaires.

Hospitalisé pour :

. Syncopes et convulsions.

A l'entrée :

. L'électrocardiogramme montre un bloc auriculo-ventriculaire complet.

Le rythme ventriculaire est de 65 pulsations par minute.

Il existe un minime élargissement des complexes QRS.

On note également quelques pauses ventriculaires.

Evolution :

. La biologie montre :

- une hyperleucocytose à 10 650 globules blancs avec 88 % de polynucléaires neutrophiles
- une vitesse de sédimentation à 30 mm à la première heure.

Le diagnostic de R. A. A. est posé et un traitement salicylé est entrepris.

- . Pendant un certain temps, il va persister un discret allongement de l'espace P-R; puis tout va rentrer dans l'ordre.

OBSERVATION N° 12 : LOMBARDI et MASINI 1960

Age : 18 ans

Sexe : féminin

Antécédents :

- . aucun antécédent particulier
- . malade légèrement fébrile depuis la veille.

Hospitalisée pour :

- . convulsions généralisées.

A l'entrée :

- . Répétition des crises convulsives.
- . Bradycardie avec pauses ventriculaires, correspondant aux accidents convulsifs.
- . Dyspnée, pâleur.
- . L'auscultation cardiaque montre :
 - à la pointe, le premier bruit est prolongé, et on perçoit un léger souffle.

- au foyer pulmonaire, dédoublement du deuxième bruit.
- . A la palpation, légère hépatomégalie sensible.
- . L'électrocardiogramme montre un bloc auriculo-ventriculaire complet. La fréquence auriculaire est à 150, la fréquence ventriculaire est variable avec des pauses atteignant 10 à 20 secondes.

Evolution :

- . En quelques heures :
 - sous analeptiques, les crises cessent en trois heures.
 - un nouvel électrocardiogramme, montre la disparition du bloc. Le rythme est sinusal à 118 pulsations par minute. Il existe des signes de souffrance droite.
- . Le bilan biologique montre :
 - une hyperleucocytose à 11 000 globules blancs avec plynucléose neutrophile.
 - une vitesse de sédimentation à 90 mm à la première heure.
 - un taux d'entistreptolysines à 1 250 unités
 - la C réactive protein est positive.

Le diagnostic de R. A. A. est posé, un traitement par la corticothérapie associée à une antibiothérapie est entrepris.

- . Les jours suivant :
 - apparition de douleurs précordiales.
 - un cliché thoracique montre un élargissement de la silhouette cardiaque.
 - l'électrocardiogramme montre des signes de péri-cardite.
 - apparition également de polyarthrites, venant confirmer le diagnostic.

A la sortie :

- . Guérison, l'électrocardiogramme est normal.

OBSERVATION n°13 : CROIZAT TOURNIAIRE REVOL 1962

Age : 15 ans

Sexe : féminin

Antécédents :

- . angine fébrile un mois auparavant.
- . Non traitée, la malade reste fébrile pendant presque trois semaines

Hospitalisée pour :

- . Répétition d'accidents syncopaux.
- . La famille, là encore tarde à appeler le médecin.

A l'entrée :

- . Température à 37°5
- . Pâleur et sueurs
- . Bradycardie à 25 pulsations par minute.
- . A l'auscultation cardiaque : systoles en écho
- . L'électrocardiogramme montre :
 - un bloc auriculo-ventriculaire complet
 - une fréquence auriculaire à 140
 - une fréquence ventriculaire à 30, avec des pauses atteignant cinq secondes
 - un bloc complet de branche droit.
- . Le diagnostic de R. A. A. est évoqué, et un traitement par les corticoïdes et les antibiotiques est entrepris.

Evolution :

- . Le bilan biologique vient confirmer la nature rhumatismale de l'affection
 - hyperleucocytose à 16 400 globules blancs,
 - la vitesse de sédimentation est à 50 mm à la première heure.
 - la fibrinémie est élevée à 7;40 g/l.

. le lendemain :

- Fièvre à 38°2
- A l'auscultation cardiaque, il est perçu un souffle systolique para-sternal gauche.
- un électrocardiogramme montre la persistance du bloc auriculo-ventriculaire complet, mais il existe un bloc de branche gauche, et on trouve de nombreuses extrasystoles ayant la morphologie des complexes observés dans le bloc de branche droit.

. le troisième jour :

- L'électrocardiogramme montre un retour au rythme sinusal. Il persiste un bloc complet de branche droit

. Le quatrième jour : Apyrexie

. L'évolution est ensuite favorable.

A la sortie :

- . Il persiste :
 - un souffle systolique
 - un bloc de banche droit.

OBSERVATION N° 14 : LINQUETTE 1963

Age : 15 ans

Sexe : Masculin

Antécédents :

. Aucun antécédent particulier

Hospitalisé pour :

.Syndrome de Morgagni Adams Stokes.

A l'entrée :

- . Bradycardie à 45 pulsations par minute
- . L'électrocardiogramme montre un bloc auriculo-ventriculaire complet.

Evolution :

- . Le diagnostic de R. A. A. est évoqué, la biologie va venir appuyer cette étiologie, en montrant :
 - une vitesse de sédimentation à 45 à la première heure.
 - une fibrinémie à 7,80 g/l
 - un taux d'antistreptolysines à 960 Unités.

Un traitement corticoïde est entrepris.

Evolution :

- . Les différents électrocardiogrammes pratiqués les jours suivants montrent le passage, d'abord en bloc du deuxième degré 2/1, puis la présence de périodes de Luciani-Wenckbach. Enfin apparition d'un bloc du premier degré avec un espace P. R. long, pendant environ quinze jours.
- . Après quinze jours : le tracé électrique est normal.

A la sortie :

- . Guérison.

OBSERVATION N° 15 : GOMIRATO BONO MADON 1964

Age : 11 ans

Sexe : Féminin

Antécédents :

- . Deux mois auparavant : Angine grave avec abcès dentaire.

Hospitalisée pour :

- . Syncope à la suite d'une poussée fébrile

A L'entrée :

- . Etat grave :
 - pâleur, sueurs froides, obnubilation
 - fréquence cardiaque à 80 pulsations par minute, mais pouls filant et petit
- . L'auscultation cardiaque n'apporte aucun élément important
- . L'électrocardiogramme montre un bloc auriculo-ventriculaire complet.

Evolution :

- . En six heures : sous corticothérapie et sympathomimétiques, les crises cèdent ; l'électrocardiogramme redevient normal.
- . Le diagnostic de R. A. A. d'abord évoqué est confirmé par la biologie :
 - la vitesse de sédimentation)
 - le taux des antistreptolysines) sont augmentés
 - la C réactive protéine est positive
- . L'évolution est progressivement favorable.

A la sortie :

- . Guérison en deux mois.

OBSERVATION N° 16 : MERIEL et COLL.

Age : 21 ans

Sexe : masculin

Antécédents :

- . Aucun antécédent particulier.

Hospitalisé pour :

- . Bradycardie à 30 pulsations par minute, accompagnées de syncopes.
- . Présence de troubles sphinctériens

A l'entrée :

- . Température à 37°8.
- . Quelques arthralgies
- . L'électrocardiogramme montre un bloc auriculo-ventriculaire complet.

Evolution :

- . Le trouble du rythme est traité par trois perfusions de lactate de soude.
 - après la première perfusion : le rythme est redevenu sinusal, mais il persiste un allongement de l'espace P-R.
 - après les trois perfusions : l'électrocardiogramme est redevenu normal.
- . L'évolution fut ensuite favorable.

OBSERVATION N° 17 : DURAND DELACRE DECHELOTTE 1965

Age : 18 ans

Sexe : Masculin

Antécédents :

- . A l'âge de 12 ans, diphtérie mais sans atteinte cardiaque
- . Angine quinze jours auparavant. Traitée par de la pénicilline;

Hospitalisé pour :

- . Accidents syncopaux à plusieurs reprises.
- . Lors d'un dernier épisode syncopal, il a été constaté une bradycardie.

A L'entrée :

- . Malade inquiet dans un état de semi-torpeur, avec quelques vomissements.
- . Température à 38°5
- . Pouls régulier à 22 pulsations par minute.
- . L'auscultation cardiaque permet d'entendre des systoles en écho caractéristiques.
- . L'électrocardiogramme montre un bloc auriculo-ventriculaire complet et permanent.

Le traitement institué comprend, de l'hydrocortisone en intra veineux et de la bipénicilline en intramusculaire.

Evolution :

- . En deux jours :
 - Aucune syncope n'est constatée
 - La torpeur disparaît.
 - La température descend à 38°
 - Le pouls remonte à 34 pulsations par minute
- . Les examens biologiques confirment l'étiologie rhumatismale du bloc :
 - La vitesse de sédimentation est à 50 à la première heure et 84 à la deuxième heure.
 - Le taux d'antistreptolysines est à 3 840 Unités.
 - Il existe des streptocoques hémolytiques dans le prélèvement pharyngien.
- . Le quatrième jour :
 - l'électrocardiogramme montre un "raccrochage" de la conduction auriculo-ventriculaire avec un bloc 2/1, l'espace P-R est allongé à 30/100 de seconde.
- . Le dix neuvième jour :
 - le tracé est devenu normal, sans retard de conduction. L'espace P-R est à 16-100 de seconde.

A la sortie :

Soit deux mois après son admission, le malade sort en bon état

sans anomalie cardiaque clinique ou électrique.

. Un mois et demi après, il est à nouveau hospitalisé pour :

- des gonalgies
- une légère dyspnée d'effort.

Il y a pas de signe en faveur d'une reprise évolutive de R. A. A. , mais l'électrocardiogramme montre un allongement de l'espace P-R à 30-100 de seconde.

Le traitement par la pénicilline et la delta-cortisone est repris. L'espace P-R revient à la normale en douze jours.

. Quatre mois après la première hospitalisation, nouvelle admission pour :

- des vertiges
- une discrète dyspnée

A l'examen on note :

- un souffle systolique mésocardiaque inconstant de caractère anorganique.

L'électrocardiogramme est normal, les signes biologiques également.

. Six mois après le malade est à nouveau hospitalisé pour :

- douleurs articulaires aux changements de temps
- sensations vertigineuses, avec lipothymies et céphalées

L'auscultation cardiaque est normale.

L'électrocardiogramme montre un allongement de l'espace P-R à 40/100 de seconde. Sous traitement, il revient à la normale en un mois.

Nouvelle rechute un mois après . Un tracé montre un espace P-R à 32/100 de seconde, et des ondes P mal individualisées. Il est alors décidé de soumettre le malade à un traitement corticothérapique continu.

OBSERVATION n° 18 : WAREMBOURG et COLL. 1966

Age : 15 ans

Sexe : masculin

Antécédents :

- . Episode pseudo grippal cinq jours auparavant
- . Asthénie

Hospitalisé pour :

- . Syndrome de Morgagni-Adams-Stokes
- . Bradycardie à 30 pulsations par minute
- . Un électrocardiogramme montre un bloc auriculo-ventriculaire complet.

A l'entrée :

- . Température à 38°8
- . Bradycardie à 46 pulsations par minute
- . A l'auscultation cardiaque : bruits du coeur sourds
- . Un électrocardiogramme montre un bloc du deuxième degré 2/1 et un espace P-R à 40/100 de seconde.

Le premier diagnostic est celui de nécrose du myocarde.

Evolution :

- . Le lendemain :
 - épisode lipothymique
 - bradycardie à 20 - 30 pulsations par minute
 - l'électrocardiogramme montre : un bloc auriculo-ventriculaire complet et un bloc complet de branche gauche intermittent.
- . Devant la négativité des signes cliniques et biologiques, le diagnostic d'infection viral est soulevé. On évoque également la possibilité d'un R. A. A.

. Les jours suivants :

- La température revient à la normale
- Le quatrième jour, l'électrocardiogramme montre un bloc du deuxième degré.
- Le cinquième jour : bloc du premier degré avec un espace P-R à 32/100 de seconde.
- Le sixième jour, le tracé électrique est normal.

La biologie vient confirmer le diagnostic de R. A. A.

- antistreptolysines à 800 Unités
- fibrinémie à 8,90 g/l

C réactiveprotein : est positive.

A la sortie :

- . Guérison en trois semaines.

OBSERVATION N° 19 - PERNOD 1966

Age : 13 ans

Sexe : masculin

Antécédents :

- . Angine fébrile quelques jours auparavant

Hospitalisé pour :

- . Syndrome de Morgani-Adams-Stokes

A l'entrée :

- . Bradycardie à 38 pulsations par minute
- . Hyperthermie à 38 °.
- . L'électrocardiogramme montre un bloc auriculo-ventriculaire complet.

Evolution :

- . En 24 heures : retour à un rythme sinusal, mais avec un espace P-R allongé.
- . En six jours : tracés électrique normal.
- . Le diagnostic de R. A. A. est évoqué sur l'âge du malade et un syndrome infectieux avec V. S. à 80 à la première heure. La fibrinémie, le taux des antistreptolysines, sont noramux. Il n'y a jamais eu d'atteinte articulaire.

A la sortie :

- . Guérison.

ANALYSE

Nous avons donc retrouvé 20 Observations de blocs auriculo-ventriculaires révélateurs de la maladie de BOUILLAUD.

Sur ces vingt observations, 19 concernent des blocs du troisième degré. Après l'étude séparée de chaque cas, nous nous proposons maintenant d'en faire une analyse globale.

I) DONNEES ETIOLOGIQUES

AGE :	0	à	10 ans :	1 cas
	10	à	25 ans :	13 cas
	40	à	50 ans :	4 cas
	plus de		50 ans :	1 cas

Nombre élevé entre 10 et 25 ans (13 cas). C'est l'âge de prédilection du rhumatisme articulaire aigu.

Nombre faible chez l'enfant : 1 cas seulement de moins de 10 ans.

Nombre relativement élevé chez l'adulte de plus de 40 ans (5 cas), dont un cas chez un sujet âgé de 59 ans. Cette observation est celle d'ALGAVA publiée en 1936, le diagnostic de R. A. A. repose sur :

- le trouble de la conduction

- l'apparition d'un souffle systolique un mois après son hospitalisation.
- l'apparition d'arthralgies après deux mois d'évolution.

Peut-on affirmer l'étiologie rhumatismale sur ces éléments ?

SEXE : 15 hommes

4 femmes

ANTECEDENTS :

- . Un malade (n° 3) : Présentait des malaises depuis plusieurs années ; n'entraînant pas de perte de connaissance, ils ont été longtemps négligés.
- . Un malade (n°7) : Avait fait auparavant des accidents épileptiques vrais, objectivés à l'électro-encéphalogramme.
- . Un malade (n°17) : Avait eu la diphtérie à l'âge de 12 ans (6 ans auparavant), mais sans atteinte cardiaque vérifiée.

II) LES CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE

1/ Manifestations fonctionnelles

Ces manifestations cliniques sont très polymorphes, et si certaines sont parfaitement connues et bien interprétées, d'autres moins spécifiques attirent moins l'attention sur le trouble de conduction.

A/ SIGNES EVOCATEURS

- . Ce sont principalement les accidents nerveux du syndrome de MORGAGNI -ADAMS-STOKES ; Nous les avons retrouvé dans 16 cas.

LES SYNCOPES :

Connues de tous, ce sont les syncopes à l'emporte pièce. Classiquement sans prodrome, elles entraînent une chute brutale pendant quelques secondes. La reprise de la conscience et de l'activité est rapide. Sans traitement, possibilité de syncopes à répétition à intervalles non réguliers, parfois éloignés pouvant atteindre quinze jours à trois semaines.

Ces syncopes sont l'expression clinique des pauses ventriculaires.

LES CLISES CONVULSIVES :

Témoin de l'anoxie cérébrale, elles apparaissent lors de pauses ventriculaires prolongées, et compliquent les syncopes.

LES VERTIGES :

Ce en sont pas des vertiges vrais "type MENIERE", mais des lyothymies accompagnées de céphalées et d'impression de voile devant les yeux.

B/ AUTRES SIGNES

SENSATION D'ARRET CARDIAQUE :

Il s'agit de sensation de ralentissement du coeur avec impression de "passage à vide".

PALPITATIONS :

Ce sont des battements de coeur, sensibles et incommodes pour le malade.

DOULEURS PRECORDIALES :

Cette "gêne" douloureuse thoracique, accompagnée d'angoisse et d'une sensation de malaise général, ne peut guère être évocatrice de bloc mais impose souvent un électrocardiogramme qui permet sa découverte.

Bien que non spécifiques, ces manifestations ont le mérite d'attirer l'attention sur la sphère cardiaque.

2/ Les signes physiques

A/ LA BRADYCARDIE

Sans être spécifique, une fréquence cardiaque inférieure à 40 pulsations par minute, constitue le signe majeur qui attire l'attention et fait pratiquer un électrocardiogramme.

B/ LA DISSOCIATION JUGULO-RADIALE :

Trop peu souvent recherchée, elle est aussi assez difficile à apprécier.

C'est un excellent signe de bloc auriculo-ventriculaire.

C/ LES AUTRES SIGNES :

Les autres signes sont contingents. On peut citer :

- . Le renforcement intermittent du premier bruit.
- . Et surtout "les systoles en écho".

III) DONNEES CLINIQUES

L'ANGINE :

- . Est retrouvée dans 7 cas : (n°6, 9, 11, 13, 15, 17, 19)

LE SYNDROME ARTICULAIRE :

- . Est retrouvé 8 fois : (n°1, 2, 3, 4, 5, 8, 12, 16)
 - Dans 7 cas elle est apparu dans les huit premiers jours
 - Une fois (Observation d'ALGAVA, concernant un homme de 59 ans), il est apparu après deux mois d'évolution.

ATTEINTES CARDIAQUES : (autres que celles de l'atteinte du tissu de conduction).

- Péricardite : Elle est retrouvée dans deux cas : (n°2, 12).
- Atteintes valvulaires : Dans trois cas (n° 1, 9, 13), on retrouve une insuffisance MITRALE définitive.

IV) LES TROUBLES DE LA CONDUCTION

DUREE DU BLOC AURICULO-VENTRICULAIRE COMPLET :

(tableau page suivante)

- . Le retour à un rythme sinusal s'effectue :
 - En moins de trois jours, dans 11 cas :
(n° 5, 8, 9, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19).
 - Entre trois et cinq jours dans 5 cas :
(n° 2, 6, 7, 10, 11)
 - Dans trois cas, il est difficile de l'évaluer, un nombre trop restreint d'électrocardiogrammes ayant été effectué.

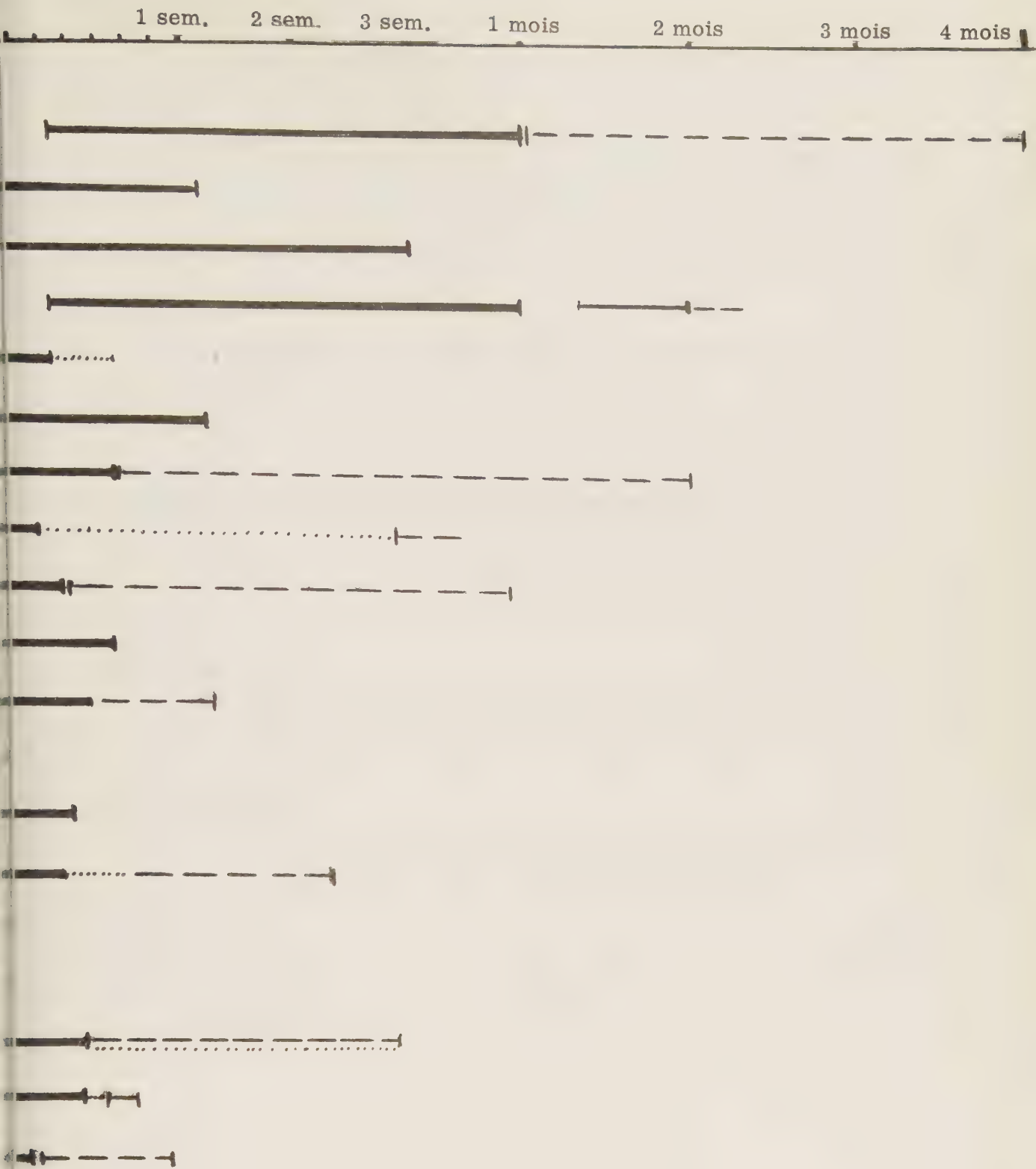
Le retour à un rythme sinusal a été observé :

Après 3 semaines d'évolution : observation n° 3

Après 1 mois d'évolution : observation n°1, 4.

RETOUR A UN RYTHME NORMAL :

- . Dans 8 cas : B. A. V. C. —————→ rythme normal
(n° 2, 3, 6, 10, 12, 13, 15, 16).



— Bloc du 3ème degré
..... Bloc du 2ème degré
- - - - - Allongement de P R

- . Dans 1 cas : B. A. V. C. —————> bloc 2ème degré —————> rythme normal (n° 5).
- . Dans 4 cas : B. A. V. C. —————> bloc du 2ème degré —————> bloc du 1er degré (n° 8, 14, 17, 18)
- . Dans 6 cas : B. A. V. C. —————> bloc du 1er degré (n° 1, 4, 7, 9, 11, 19).
- . L'espace P-R reste allongé à la sortie du malade dans 2 cas : (obs. n° 4 et 8).

ANOMALIES DE LA MORPHOLOGIE DU COMPLEXE QRS :

Un bloc de branche est retrouvé dans 4 observations.

Observation n° 4 :

Apparition d'un bloc de branche droit, un mois après l'accident initial, ce bloc persiste à la sortie du malade.

Observation n° 10 :

Apparition d'un bloc de branche gauche dès le premier électrocardiogramme. Ce bloc a disparu dès le lendemain.

Observation n° 13 :

Apparition d'un bloc de branche droit découvert le premier jour et persistant à la sortie du malade.

COMMENT RATTACHER LE BLOC DE HAUT DEGRE
A SON ETIOLOGIE RHUMATISMALE

Nous allons passer en revue les différentes étiologies des blocs auriculo-ventriculaires de haut degré et nous indiquerons ensuite en fonction de l'âge, vers quelle étiologie on doit s'orienter d'emblée.

1 / ETIOLOGIE D'UN BLOC AURICULO-VENTRICULAIRE :

LENEGRE et GAY, en ont fait une étude particulièrement complète. Ils distinguent :

A) LES BLOCS AIGUS :

Qui reconnaissent cinq causes principales :

- . L'INFARCTUS MYOCARDIQUE RECENT :
- . LES MALADIES INFECTIEUSES :
 - oreillons, rougeole, rubéole.
 - mais surtout : diphtérie
 - rhumatisme articulaire aigu
 - plus rarement : thyphoïde
- . Les DROGUES :
 - essentiellement les digitaliques, et la quinidine ou ses dérivés.
 - plus rarement, le potassium
- . L'ENDOCARDITE BACTERIENNE D'OSLER :
- . LES TRAUMATISMES ACCIDENTELS :
 - soit par traumatisme pur.
 - soit par traumatisme lors d'une opération intra-cardiaque.

B) LES BLOCS CHRONIQUES :

Ils doivent être envisagés dans cette étude. En effet un bloc auriculo-ventriculaire d'installation aigue, peut être le témoin d'un bloc chronique survenant brutalement et bruyamment.

Les blocs chroniques sont soit congénitaux, soit acquis.

. BLOCS CONGENITAUX :

Ils sont souvent associés à une malformation cardiaque, mais ils peuvent exister sous forme "solitaire", en dehors de toute malformation.

. BLOCS ACQUIS :

Ils sont soit secondaires à d'autres maladies cardiaques connues ou préexistantes, ou au contraire primaires, apparaissent sur un coeur jusqu'alors normal.

- secondaires à :

. une athérosclérose coronarienne.

considérée jusque dans ces dernières années comme la cause majeure des blocs cardiaques, FROMENT puis LENE GRE insistent sur le caractère erroné de cette estimation reposant uniquement sur des bases cliniques et électriques et non anatomo-pathologiques.

. une cardiopathie valvulaire aortique :

insuffisance aortique ou sténose aortique calcifiée.

. diverses cardiopathies variées :

- myocardites et essentiellement myocardiopathies non obstructive dites "primitives".

- des tumeurs du coeur de toute nature :

anévrisme congénital du sinus de valsava
kyste hydatique du septum inter-ventriculaire
sarcome primitif ou secondaire du coeur
carcinome secondaire
infiltration leucémique
myélome
maladie de Hodgkin

. des affections chroniques :

les callégénoses : sclérodermie

lupus érythémateux disséminé

dermatomyosite

périartérite noueuse

la sarcoïdose ou maladie de BERNIER-BOECK-SCHAU-MANN

la polyarthrite rhumatoïde ou spondylarthrite ankylosante

la maladie de CHAGAS

la tuberculose

la maladie de STEINERT.

- primitifs ou idiopathiques :

considérés classiquement comme rares, ils rendent compte de plus de la moitié des blocs chroniques (LENEGRE)

Il en existe deux types :

. le type "juvénile" :

exceptionnel il résulte parfois d'un bloc cardiaque congénital longtemps ignoré. N'entraînant uniquement qu'une bradycardie à 40 à 50 pulsations par minute, il est reconnu très tard. Il est alors impossible de faire la preuve de son origine.

. le type de la seconde moitié de la vie :

Il correspond à une "ésclérose dégénérative". Il est important de souligner que ces lésions de sclérose ne sont la conséquence de processus ni ischémique ni inflammatoire mais uniquement dégénératif.

CONCLUSION : De nombreuses affections sont susceptibles d'être à l'origine d'un bloc auriculo-ventriculaire, dont le diagnostic apparaît particulièrement difficile. Cependant, l'âge du malade, le contexte de survenue de l'affection, orientent de façon importante le diagnostic.

2 / SELON L'AGE, ON S'ORIENTERA D'ABORD :

A) CHEZ LE TRES JEUNE :

. Un BLOC CONGENITAL :

Ils représentent au moins 10 % des blocs auriculo-ventriculaires chroniques. On en décrit deux formes :

- une forme est associée à une malformation cardiaque, comme une communication interventriculaire ou une transposition des gros vaisseaux. Son pronostic est celui de la malformation cardiaque.
- une forme est dite "solitaire", non associée à une malformation cardiaque. Quelques fois familiale, souvent constatée dans l'enfance, il s'y associe presque toujours un souffle cardiaque le plus souvent systolique. Son évolution est le plus souvent favorable.

. Une MALADIE INFECTIEUSE ou VIRALE :

Les deux plus importantes sont la diphtérie et la maladie de BOUILLAUD. Celle-ci est exceptionnelle dans les premières années de la vie.

B) CHEZ L'ADOLESCENT et l'ADULTE JEUNE :

. Une MALADIE INFECTIEUSE OU VIRALE :

En l'absence de contexte clinique, il faut avant tout rechercher le rhumatisme articulaire aigu, et attacher de l'importance à une angine dans les antécédents, à des arthralgies discrètes et fugaces rarement signalées par le malade et qu'il faut dépister par l'interrogatoire minutieux.

. Un BLOC CONGENITAL

Jusqu'à l'âge de vingt ans, possibilité de découverte d'un bloc congénital non associé à une malformation cardiaque.

C) CHEZ L'ADULTE :

. Une MALADIE INFECTIEUSE :

Plus l'âge est avancé, moins le rhumatisme articulaire aigu est fréquent.

. L'INFARCTUS DU MYOCARDE :

L'infarctus du myocarde est responsable de plus de la moitié des blocs. La douleur angineuse est souvent très évocatrice et l'électrocardiogramme confirme le diagnostic. Le bloc cardiaque est une complication des infarctus antéro-septaux et plus encore de l'infarctus septal profond.

. Les BLOCS CHRONIQUES :

- Avant 50 ans, penser à un bloc secondaire :

- . à l'athérosclérose coronarienne
- . à certaines cardiopathies, le rétrécissement aortique en particulier.
- . à toutes les affections chroniques :

- Après 50 ans :

Penser aux blocs dégénratifs qui sont très fréquents.

CONCLUSION : Devant un bloc auriculo-ventriculaire chez le jeune enfant ou chez l'adolescent, toujours penser à un rhumatisme articulaire aigu. En l'absence des critères cliniques majeurs comme les polyarthralgies ou une atteinte péricardique, ce sont les critères biologiques qui peuvent être à la base du diagnostic.

Ces principaux critères biologiques sont :

- . L'augmentation de la vitesse de sédimentation.
- . L'augmentation du taux des anticorps antistreptolysines
- . L'augmentation du taux du fibrinogène plasmatique.
- . L'augmentation du taux des 2 globulines.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

I - LES LÉSIONS ANATOMO-PATHOLOGIQUES RHUMATISMALES :

Le processus post streptococcique est responsable d'un certain nombre de lésions histologiques retrouvées au niveau des différentes localisations atteintes.

On distingue :

. Les LÉSIONS INFLAMMATOIRES :

congestion capillaire, oedème interstitiel

. La NECROSE FIBRINOÏDE :

dégénérescence des fibres musculaires, transformation hyaline du tissu collagène.

. Le NODULE D'ASCHOFF :

il se compose d'une zone centrale de nécrose fibrinoïde entourée d'une zone d'infiltration cellulaire comprenant de volumineuses cellules histiocytaires multicuclées, des lymphocytes et de nombreux plasmocytes.

Ces lésions ne sont pas spécifiques, mais sont très caractéristiques de l'atteinte rhumatismale.

2 - LES LÉSIONS HISTOLOGIQUES RESPONSABLES DES BLOCS DE HAUT DEGRE REVELATEURS DE RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU.

D'évolution favorable, ces troubles de la conduction auriculo-ventriculaires ne se prêtent pas à une quelconque étude anatomo-pathologique. L'observation la plus intéressante est rapportée par LATARJET. Il s'agit de l'observation publiée en 1960 par LUMB et SCHACKLETT à propos d'un jeune noir de 13 ans, présentant un rhumatisme articulaire aigu typique, décédé brusquement peu après son admission à l'hôpital.

"Il existait une péricardite séro-fibrineuse d'importance très modérée ; la valve mitrale était le siège d'une endocardite sans rétrécissement ni insuffisance, ces deux lésions ne pouvant en aucun cas être la cause de la mort.

Les auteurs découvrent : une myocardite septale importante avec

- infiltration inflammatoire diffuse des fibres du faisceau de his et de l'origine de la branche gauche.
- atteinte vasculaire spécifique dans une portion du noeud d'Aschoff-Tawara.
- nodules d'Aschoff dans la branche gauche du faisceau de his.
- présence de nodules inflammatoires dans le septum dont un sur la branche gauche."

CONCLUSION :

Particulièrement intéressante, de par la cause du décès due au bloc auriculo-ventriculaire, cette observation concerne cependant un malade en pleine évolution rhumatismale, ce qui nous écarte un peu du cadre précis des blocs révélateurs.

- Si les différents stades, lésions inflammatoires nécrose fibrinoïde nodules d'Aschoff, sont susceptibles d'expliquer les cas où persiste un trouble de conduction, (obs. n° 4, 5, 11, 14).
- Il est plus séduisant de rattacher les quinze autres cas à des phénomènes inflammatoires purs, correspondant de façon plus satisfaisante à la reversibilité constatée sur le plan clinique et électrique.
- Les phénomènes vasculaires ont une grande importance GAUTHIER puis GALLOIS en 1956, ont insisté dans leurs thèses, sur les lésions coronariennes du rhumatisme articulaire aigu. Ils décrivent des atteintes inflammatoires avec ischémie des artères nourricières de la région du faisceau de his.

CHABROLG. MARCHAL, LENEGRE, BUSSON, MATHIVAT, avaient déjà en 1938 évoqué ces atteintes vasculaires coronariennes.

" Un autre point digne de retenir l'attention, réside dans les modifications profondes des ventriculogrammes, et dans la variabilité des lésions. . . L'ensemble témoigne de troubles étendus de la conduction et fait penser à des lésions diffuses à presque toute la cloison. Cette variabilité des complexes ventriculaires, assez exceptionnelle dans les dissociations rhumatismales, est un fait d'observation banale dans les blocs auriculo-ventriculaires qui relèvent d'altérations coronariennes. On invoque alors des phénomènes artériels d'ordre vaso-moteurs, par exemple des spasmes des artérioles nourricières du tissu unitif intra-cardiaque. . . L'agent responsable de la maladie de BOUILLAUD est, en effet capable de réaliser des types bien différents de lésions cardiaques.

- Réactions inflammatoires avec infiltras cellulaires, dont l'aspect le plus caractéristique est le nodule d'Aschoff, et dont l'évolution s'échelonne sur des mois pour aboutir finalement à la sclérose.

- Réactions inflammatoires purement fluxionnaires, transitoires et mobiles, assez analogues, en ce qui concerne le MYOCARDE à ce qui se passe dans les arthropathies si particulières.

PRONOSTIC

Le pronostic des blocs auriculo-ventriculaires de haut degré révélateurs d'une maladie de BOUILLAUD est favorable.

- . Aucun décès n'a été constaté.
- . Les manifestations du syndrome de STOKES-ADAM ont toujours été résolutive assez rapidement.
- . Dans un cas cependant (obs. n° 7), l'apparition d'une bradycardie extrême et d'un collapsus cardio-vasculaire, ont donné au tableau clinique une allure dramatique pouvant faire craindre une issue fatale.
- . Un trouble de conduction auriculo-ventriculaire ou intra-ventriculaire durable a persisté à la sortie des malades dans trois cas seulement :
 - Obs. n° 4 : bloc du premier degré,
 bloc de branche droit.
 - Obs. n° 8 : bloc du premier degré,
 - Obs. n° 13 : bloc de branche droit.

AU TOTAL : 0

Ces blocs de haut degré ont une évolution BENIGNE.

Depuis quelques années, la possibilité de surveillance continue de l'électrocardiogramme par le monitoring, les possibilités d'entraînement électro-systolique transitoire par sonde endo-cavitaire, mettent en principe les patients à l'abri d'accidents d'ADAM-STOKES à répétition.

Une surveillance intensive est d'autant plus justifiée qu'il a été rapporté un certain nombre de blocs auriculo-ventriculaires aigus d'origine

rhumatismale à évolution grave voire mortelle.

Il y a donc toute raison de faire bénéficier les malades de la sécurité du monitoring et d'un entraînement électro-systolique transitoire dont les risques sont infimes.

TRAITEMENT

Le traitement a visée étiologique est maintenant bien codifié en France depuis les travaux de NOUAILLE, J. FIDELLE et de MOZZI-CONACCI.

Le traitement du bloc auriculo-ventriculaire est symptomatique. Il vise à accélérer le rythme cardiaque, à supprimer les pauses, à assurer une hémodynamie correcte pendant la phase aiguë du trouble de conduction.

TRAITEMENT ETIOLOGIQUE

Il comprend trois éléments : le repos, le traitement anti-infectieux, le traitement anti-inflammatoire.

. Le repos :

Il est absolu jusqu'à la disparition totale des signes inflammatoires. Il doit être ensuite observé mais de façon moins stricte jusqu'à la fin du 3ème mois. La convalescence doit être courte mais demande une surveillance médicale rigoureuse.

. Le traitement anti-infectieux :

Mis en oeuvre dès qu'est fait le prélèvement de gorge, il utilise la PENICILLINE G par voie intra-musculaire à la dose de 1 à 2 millions d'unités par JOUR pendant environ 10 jours.

Le relai est assuré le 11e jour puis tous les huit jours pendant toute la durée du traitement anti-inflammatoire par une injection d'EXTENCILLINE par voie intra-musculaire à la dose de 600 000 unités chez l'enfant de moins de quarante kilos, 1 200 000 unités au-delà.

Le traitement prophylactique est poursuivi ensuite sur une période de 5 ans. Il consiste soit en une injection d'extencilline toutes les trois semaines, soit en oracilline per os à la dose de un comprimé à 100 000 unités matin et soir.

. Le traitement anti-inflammatoire :

Il consistait, avant 1950, en salicylate à dose élevée. Ce traitement à dose pré-toxique n'est maintenant plus utilisé depuis l'apparition des corticoïdes.

La corticothérapie est administrée sous forme de DELTA-CORTISONE à la dose de 2 mg/kg sans dépasser 80 mg en traitement d'attaque. Lorsque les signes inflammatoires ont disparu et que l'évolution est favorable la corticothérapie est continuée mais à dose progressive dégressive, puis arrêtée en 4 à 6 semaines environ.

CONCLUSION :

Ce traitement, s'il est clairement codifié, n'est satisfaisant que vis-à-vis de nos connaissances actuelles. L'idéal étiologique serait d'empêcher que se produisent les réactions immunologiques qui relient l'agression streptococcique et l'apparition de la crise rhumatismale. L'avenir appartient sans doute à la vaccinothérapie. Mais, actuellement, il faut se contenter de s'attaquer aux deux extrémités de la chaîne, l'infection streptococcique au départ, les phénomènes inflammatoires à l'arrivée.

TRAITEMENT DES TROUBLES DE LA CONDUCTION AURICULO-VENTRICULAIRE :

Le traitement du bloc auriculo-ventriculaire peut faire appel à un traitement médicamenteux, soit à un traitement électrique.

. Traitement médicamenteux :

Il peut utiliser :

- les sympathomimétiques : . Ephédrine
 - . Isopropyl Moradrénaline
 - . Adrénaline
- les corticoïdes
- le lactate de sodium

1) Les Sympathomimétiques :

Ephédrine :

- Propriétés :

- . effets chronotropes positifs et inotropes positifs.
- . action vasoconstrictive et hypertensive.
- . bonne tolérance, mais peut-être à l'origine de palpitations.

- Présentation :

- . comprimés dosés à 1 cg de chlorydrate d'éphédrine lévogyre.

- Posologie :

- . 10 à 30 cg par jour régulièrement répartis dans le nycthémère par prise de 2 à 4 g toutes les quatre à six heures.

. Isopropyl Moradrénaline :

- Propriétés :

- . effets chronotropes positifs et inotropes positifs.
- . provoque une vasodilatation coronarienne.
- . pas d'action hypertensive.
- . Très bien tolérée, métabolisée par le foie et éliminée par les urines en deux à trois heures.
- . peut également entraîner des palpitations

- Présentation :

- . soit sous forme de sulfate d'isopropyl Moradrénaline ALEUDRINE tablettes de 20 mg.
- . soit sous forme de chlorhydrate d'isopropyl moradrénaline : ISUPREL tablettes de 10 mg à laisser fondre sous la langue.

- Posologie :

L'isuprel qui est surtout employé ayant une action rapide mais brève nécessite l'emploi de doses fractionnées dans

la journée : 1/2 à 2 tablettes toutes les deux heures

- En cas d'urgence . l'isuprel existe également sous forme d'ampoule contenant 0,2 mg de produit actif L'administration se fait à l'aide d'une perfusion de 250 cm³ de sérum glucosé isotonique contenant 5 ampoules d'isuprel. Le débit initial est de 20 gouttes/minute, il est ensuite réglé sur la fréquence du pouls

L'Adrénaline .

L'hormone médullosurrénalienne est la substance type symphomimétique Elle possède une action directe sur le muscle cardiaque et facilite le retour à un rythme sinusal Lorsqu'elle est utilisée, le mode d'administration consiste en une perfusion intra-veineuse d'une solution au 4/1 000 000 Certains auteurs l'emploient avec succès : l'école bordelaise a rapporté 21 succès sur 27 malades.

Cependant, son action hypertensive, ses effets sur l'excitabilité du myocarde avec risque d'extrasystoles et de fibrillation ventriculaire, font qu'elle reste d'utilisation limitée.

2) Les corticoïdes :

Les corticoïdes possèdent une action directe sur la conduction auriculo-ventriculaire avec amélioration de la conduction et restauration du rythme sinusal Même sous entraînement électrostimulé, son action est bénéfique

En cas d'urgence, elle est administrée sous forme d'hydrocortisone à la dose de 50 mg toutes les 4 à 6 heures, en injection intraveineuse. Son action s'explique par l'hypokaliémie qu'elle entraîne du fait d'une fuite kaliurique Or, l'hypokaliémie est un facteur favorisant de la conduction auriculo-ventriculaire

3) Le lactate de soude :

a été utilisé en solution molaire, c'est-à-dire à 112 g/l, avec d'assez bons résultats. Actuellement, il est de moins en moins utilisé.

. Electrothérapie :

Le MONITORING ELECTRONIQUE en permettant la surveillance continue du rythme cardiaque a apporté une aide précieuse à la surveillance des blocs auriculo-ventriculaires.

L'ENTRAINEMENT ELECTRO-SYSTOLIQUE :

Le principe du recours à l'électrothérapie est ancien, l'utilisation pratique n'est que très récente.

Tout pace-maker consiste en un générateur d'impulsions qui envoie au coeur des incitations électriques.

- Stimulation externe :

Les incitations électriques arrivent indirectement au coeur par l'intermédiaire des tissus. Les électrodes sont cutanées appliquées sur la face antérieure du thorax. L'inconvénient de cette méthode consiste dans le voltage de 50 à 100 volts qui doit être utilisé. Ceci est très inconfortable pour le malade et ne peut être utilisé qu'en cas d'extrême urgence.

- Stimulation interne :

C'est la méthode actuellement utilisée dans le cas des blocs auriculo-ventriculaires aigus transitoires. On procède à la mise en place d'une sonde endocavitaire par voie veineuse périphérique soit jugulaire, soit essentiellement céphalique brachiale. La sonde est montée jusque dans l'infundibulum pulmonaire et raccordée au générateur.

La stimulation employée est une stimulation sentinelle qui n'intervient que lorsque la fréquence ventriculaire descend au-dessous d'un taux fixé choisi par le médecin. L'appareil générateur se met au repos à partir du moment où la fréquence ventriculaire devient supérieure au seuil pré-fixé.

CONDUITE A TENIR

1°/ Le traitement étiologique comprenant, repos- corticothérapie - antibiothérapie, est entrepris dès que le diagnostic de rhumatisme articulaire aigu est confirmé.

2°/ Le bloc auriculo-ventriculaire nécessite une surveillance comprenant soit des électrocardiogrammes fréquents, soit la mise sous monitoring toujours préférable. Ceci dépend en grande partie de l'équipement disponible:

- Lorsque le rythme cardiaque se ralentit en-dessous de 40 pulsations/minute, il faut :
 - 1 - Placer le malade sous monitoring de façon impérative
 - 2 - Accélérer le coeur par des drogues chimiques : ISUPREL
EPHEDRINE. . .
- Lors de l'apparition de pauses ventriculaires avec ou même sans syncope, il faut :
 - 1 - Mettre le malade sous monitoring s'il n'y est pas déjà
 - 2 - Par prudence, monter une sonde d'électrostimulation reliée à un pace maker externe.

CONCLUSION :

Comme la littérature le montre, il est exceptionnel qu'un bloc auriculo-ventriculaire d'origine rhumatismale soit à l'origine d'un décès. L'arsenal thérapeutique dont nous disposons nous apporte une sécurité incontestable. Cependant, l'on doit observer une expectative avisée et toujours garder à l'esprit la possibilité de l'accident irréversible toujours possible lors d'un bloc auriculo-ventriculaire de haut degré.

CONCLUSION

A l'occasion de l'observation de deux cas personnels de blocs auriculo -ventriculaires de haut degré révélateurs d'une maladie de BOUILLAUD, nous avons retrouvé vingt cas semblables dans la littérature médicale

Ces blocs surviennent essentiellement à l'âge de prédilection du rhumatisme articulaire aigu, c'est-à-dire entre dix et vingt cinq ans; nous en avons toutefois relevé quatre cas chez des sujets de plus de quarante ans

Un peu moins de la moitié des cas de blocs de haut degré publiés dans la littérature ont été révélateurs de l'affection rhumatismale, et c'est en général l'apparition ultérieure d'un des signes de cette affection, et surtout les examens biologiques qui permettent le diagnostic étiologique de ce trouble de conduction

Il convient de souligner une fois encore la grande fréquence des syncopes (75 % des cas) comme élément révélateur de l'affection

L'évolution en est habituellement favorable, aucun décès n'est survenu parmi les vingt cas relevés. Cependant il persiste parfois de façon définitive du premier degré, ou un bloc de branche, témoin d'une atteinte certainement cicatricielle du tissu de conduction

Le trouble de la conduction réagit en général bien aux corticoïdes et aux sympathomimétiques. Toutefois la possibilité de syncopes

prolongées, l'inocuité et la facilité d'application de la stimulation endocavitaire avec boîtier externe, associée au monitoring doivent actuellement faire employer sans hésitation cette méthode qui assure le plus de sécurité aux malades, et permet d'attendre le retour à une conduction auriculo-ventriculaire normale.

BIBLIOGRAPHIE

1 - ABLARD G., LARCAN A. -

Sur deux cents cas récents de rhumatisme articulaire aigu
en milieu militaire.

Presse Médicale, 1954 T. 62, p. 1671.

2 - ABLARD G., LARCAN A., GILGENKRANTZ J. M. et WELFRINGER A.

Les données électrocardiographiques au cours rhumatismal articulaire
aigu de l'adulte.

Actualités Cardiologiques et Angéiologiques Internationales, 9, 4/283-
292, 1960.

3 - ALGAVA M. -

Contribution à l'étude du syndrome de Stokes-Adams dans la maladie
de BOUILLAUD.

Thèse Montpellier, 1936.

4 - ANDRIEU et AUJALEN -

Considérations sur un cas de bradycardie rhumatismale primitive.

Bull. Médical. 4-4, 1936 - 229.

5 - ARCURI F. et ROSSI S. -

Bloc auriculo ventriculaire complet intermittent à accès syncopaux,
du type Morgagni-Adams-Stokes, chez un sujet porteur de cardite
rhumatismale. Traitement par la cortisone.

Minerva Cardioloangiologica, 7, 690, 1959.

6 - BARBE P. -

Etat de mal syncopal révélateur d'une maladie de Bouillaud.

Thèse Paris, 1963, n° 1201, 70 pages.

7 - BARACCHI G. -

Deux cas de bloc auriculo-ventriculaire complet (aigu et réversible)
par myocardite rhumatismale.

Minerva. Med. 10 Octobre 1963, 54, n° 81, 2952-2960.

8 - BELLOT E. J. -

Les altérations des connexions auriculo-ventriculaires au cours des maladies infectieuses.

Thèse médicale Paris, 1938.

9 - BERNARD J. G., ISSERT P., MASBERNARD A. et LE BOZEC J. M.

Syndrome de Stokes-Adams, première manifestation clinique de la maladie de Bouillaud. A propos de deux observations.

Bull. et Mémoires de la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris,

74, 24-25, 589-596, 1958.

10 - BOLETTI

La sindrome di Morgagni-Adams. Stokes nell infanza.

La Pediatria Napoli T. 65, 1957, n° 3.

11 - BUTTERFIELD

Acute Carditis and heart block

Heart 1911 - 1912, T. 3, p. 203.

12 - CACAULT P. -

La dissociation auriculo ventriculaire au cours du rhumatisme auriculaire aigu.

Thèse méd. Paris 1937.

13 - CAMPBELL

Complete and partial heart block during an attack of rheumatic fever.

Lancet 25-7-1931 Tome II p. 180.

14 - CHABROL , MARCHAL G., LENEGRE J., BUSSON & MATHIVAT

Bloc auriculo ventriculaire rhumatismal

Arch. Maladies Coeur et Vaisseaux 31, 844-855, 1938.

- 15 - CLEMENT D. et MATHIVAT A. -
Troubles de conduction inhabituels au cours d'un rhumatisme cardiaque.
Archives des maladies du coeur, p. 1232-1239, 1961.
- 16 - CLERC A., VIALARD S. et BALACEANU
La dissociation auriculoventriculaire au cours du rhumatisme articulaire aigu.
Bull. Acad. Nat. Med. 32, 1177, 82, 1932.
- 17 - CRISPEL
A propos de 207 cas de rhumatisme articulaire aigu.
C. R. Med. Milit., 107-108, 1953.
- 18 - CROIZAT P., TOURNIAIRE J. et REVOL L. -
Syndrome de Stokes-Adams, révélateur d'une maladie de Bouillaud.
Lyon méd., 16 Août, 94, n° 34, 293-302.
- 19 - DI MATTEO J. -
Le rhumatisme cardiaque in maladies de l'appareil cardiovasculaire
par J. Lenègre et P. Soulié.
Editions Médicales Flammarion, Paris, 1970, Tome II, Volume I,
Chap. I, pp. 13-64.
- 20 - DOURY P. -
Difficultés de diagnostic de la maladie de Bouillaud dans ses formes
atypiques. A propos de deux observations.
Soc. Méd. Mil. Franc., 58, 73-78, 1964.
- 21 - DURAND R., DELACRE et DECHELOTTE J. -
Deux cas de maladie de Bouillaud révélés par un syndrome de Stokes-
Adams.
Coeur et médecine interne, 4, 2, 247-251, avril 1965.
Revue du Praticien, 25, 18, 2453-2473, 21 juin 1965.

- 22 - ESCALIER A. , BOUVRAIN Y. , DI MATTEO J. et BACH Ch. -
A propos de trois cas de dissociation auriculo-ventriculaire rhumatismale traités par l'ACTH.
Bulletin Médical 66, 475, 1952.
- 23 - FATTORUSSO V. et RITTER O. -
Rhumatisme articulaire aigu in Atlas d'Electrocardiographie.
Masson Edit. Paris 1960, p. 226.
- 24 - FAULKNER J. M. -
Adams-Stokes syndrom in rheumatic fever. Report of a case.
New England J. Med. , 1930, 202, 1252.
- 25 - FAURE L. -
Le bloc auriculo-ventriculaire complet dans la maladie de Bouillaud.
Thèse Bordeaux 1967.
- 26 - FIDELLE J. -
Les troubles du rythme dans le rhumatisme articulaire aigu de l'enfant et leur traitement.
Thèse Paris 1957 dactyl. p. 214.
- 27 - FRIEDBERG C. K. -
Rheumatic fever - Etiology, Pathogenesis and pathology in Diseases of the Heart.
Saunders Subl. Philadelphia, 1966, chap. 32, p. 1311-1346.
- 28 - FROMENT R -
Rhumatisme cardiaque in précis de Clinique cardiovasculaire.
Masson Edit. Paris 1962, p. 456-470.

- 29 - FROMENT R. , LARBRE F. et COTTON J. B. -
Rhumatisme cardiaque.
Encyclopédie Médico-Chirurgicale - coeur vaisseaux -, fascicule
11025 - A - 10, janvier 1967.
- 30 - GALLOIS P. -
Contribution à l'étude de la pathologie coronarienne infantile et
juvénile.
Thèse Lyon 1956.
- 31 - GAQUIERE A. et DECRESSAC J. -
Syndrome d'Adams-Stokes par dissociation auriculo-ventriculaire
complète au cours d'une rhinopharyngite.
Archives des maladies du coeur, p. 1027-1030, 1950.
- 32 - GIBSON T. C. et HUGUES J. P. -
Crises de Stokes Adams dans une cardite rhumatismale aigue.
British Heart Journal, juillet 1956, 18, n° 3, 427-429 (Biblio.)
- 33 - GIOVANELLI E. et Coll.
Complete atrioventricular block during rheumatoid arthritis in an
elderly patient. Difficulties in the etiopathogenetic interpretation.
Minerva Cardioangiol. , 1968, 16, 439-46.
- 34 - GIRAUD P. , ERLANDE G. et BERNARD R. -
Troubles du rythme cardiaque avec accidents convulsifs au cours
d'un rhumatisme cardiaque.
Marseille Méd. 75, 591-601, 1938.
- 35 - GODMAN R. M. and PICK A. -
Un type inhabituel de dissociation auriculo ventriculaire intermittente
dans la myocardite rhumatismale aigue.
Am. Heart J. , 61, 2, 259-263 février 1961.

36 - GODVELLE , PARAIRE et JACQUIER

Réflexion sur 248 cas de maladie de Bouillaud dans l'armée.

Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris , séance
du 3-12-1937.

37 - GOMIRATO M. , BONO G. et MADOM E. -

Il blocco atrio-ventricolare completo come prima manifestazione
di cardite reumatica.

Minerva pediatrica, 1964, 16, 1281-1282.

38 - GONIN A. -

Le syndrome de Morgagni-Adams-Stokes.

Thèse Lyon 1937.

39 - GOWANS J. D. C. -

Bloc cardiaque complet avec syndrome de Adams-Stokes dû à un
rhumatisme cardiaque : relation d'un cas autopsie.

New England J. Med. 19 mai 1960, n° 20, 1012-1014, 5 fig. (Bibliogr.)

40 - GROSS et FRIED B. M. -

Lésions in auriculoventricular conduction system occuring in
rheumatic fever.

Am. J. Path. 12, 31, 1936.

41 - HARRIS M. J. -

Rheumatoid heart disease with complete heart block

J. Clin. Pathol. 23, 623-6 octobre 1970.

42 - HOFFMAN F. G. et LEIGHT L. -

Complete atrioventricular block associated with rheumatoid disease.

American Journal of Cardiology 16 : 4, 585-592, oct. 1965.

43 - ISORNI PH et CHEVALIER J.

Les deux aspects des cardites rhumatismales,

1 position du problème. La cardite rhumatismale aigüe.

Presse médicale, 68, 41, 15-22, 1524, 24 sep. 1960.

44 - JACQUELIN , LENEGRE J. et LECOINTE

Rhumatisme articulaire aigu atypique par dissociation auriculo-ventriculaire.

Documentaire Médical, mai 1937, n° 25.

45 - KLEINER G. M. -

Deux cas de rythme auriculoventriculaire chez des patients atteints de rhumatisme articulaire aigu.

Kardiologhija, 4, 80, 1965.

46 - LAABAN J. et DUPUY J. F. -

Le rhumatisme articulaire aigu de l'adulte.

Coeur et médecine interne, 9, 2, 201-207, avril 1970.

47 - LAFONT H. M. H. L. -

La dissociation isorythmique dans le rhumatisme articulaire aigu.

Thèse Paris 1958, n° 151, 92 pages.

48 - LATARJET J. -

Syndrome de Morgagni-Adams-Stockes dans la maladie de Bouillaud.

Thèse Lyon 1970, n° 319, 66 pages in Lyon Med. 25 Avril 1971, 255,

n° 8, 754-755.

49 - LAUBRY Ch. et LENEGRE J. -

La dissociation auriculo ventriculaire isorythmique rhumatismale.

Rev. Méd., février 1939, 56, n° 2, 118-127.

50 - LAUBRY C. et LENE GRE J. -

La dissociation auriculo ventriculaire isorythmique rhumatismale.
Bulletin et mémoire Sociaux Médicaux Hôpitaux de Paris, 54,
1575, 1938.

51 - LENE GRE J. -

Troubles du rythme et des tracés électriques du coeur au cours
de la poussée aiguë du rhumatisme articulaire.
Paris Méd. I, 376, 1939.

52 - LENE GRE J. -

Rhumatisme cardiaque in Electrocardiographie clinique.
Masson Edit. Paris 1954, p. 503-504.

53 - LENE GRE J. et MOREAU P. -

Bloc auriculo ventriculaire complet. Ses causes et ses lésions.
Bull. Soc. Méd. , Hôp. de Paris 1962, 10, 767.

54 - LENE GRE J. et GAY J.

Les blocs cardiaques.
Gazettes des Hôpitaux, 1970, n° 28, 695-715.

55 - LEVY A.

Transformation d'un bloc auriculoventriculaire partiel avec bloc de
Wilson en un bloc auriculoventriculaire complet avec B. B. G. au
cours d'un rhumatisme articulaire aigu. Considérations théoriques.
Archives des Maladies du coeur déc. 1954, 47, n° 12, 1039-1042.

56 - LINQUETTE M. et Coll.

Bloc auriculo-ventriculaire révélateur d'une maladie de Bouillaud.
Lille Med. 8, 545, Juil. 1963.

57 - LOMBARDI ; MASINI

Blocco atrio-ventriculase totale, transitorio, come primo manifestazione di cardite reumatico.

Minerva Cardangiologica, 1960, T. 8, 359.

58 - LUTEMBACHER R. -

Rhumatisme articulaire aigu (maladie de Bouillaud)

Masson Edit. Paris 1947.

59 - MOREAU Ph., GERBAUX , LENE GRE J. -

L'étiologie des blocs auriculo-ventriculaires.

Archives des Maladies du Coeur et des Vaisseaux, t. 56 n° 6 p. 609.

60 - MOREAU PH. -

Rhumatisme cardiaque.

Médecine Interne, 5, 421-439, mai 1970.

61 - NAISH , KENNEDY

Heart block in acute rheumatic carditis.

Lancet 2-11-1914, p. 1242.

62 - NURIDSANY J. -

A propos d'un cas de pouls lent permanent survenant comme premier signe d'une myocardite rhumatismale primitive.

Thèse Med. Paris, 1932.

63 - ORTENZI E. et BREGANI P. -

Dissociation auriculo ventriculaire intermittente en cours de rhumatisme articulaire aigu.

Cardiologia Pratica, suppl. au vol. X, 181, 1959.

64 - PEAK H. J. -

Cardiopathie rhumatismale en 1970.

Med. J. Austr. 22 mai 1971, 58, n° 21, 1122-1124.

65 - PERELMAN R. -

Les manifestations cardiaques du rhumatisme articulaire aigu chez l'enfant.

Concours Médical, 84, 50, 6851-6861, 15 déc. 1962.

66 - PERNOD C., MANCIAUX M., WORMS A. M., MARCHAL C. et THIRIET M.

Syndrome de Stokes Adams révélateur d'une maladie de Bouillaud chez l'enfant.

Communication faite à la Soc. Franç. de Pédiatrie, Réunion de Strasbourg, 12 février 1966, Anal. in Presse Med., 74, 44, 2289, 22 octobre 1966.

67 - RAMOND L. -

Maladie de Stokes-Adams de nature rhumatismale.

Presse méd., 1935, 43, 311.

68 - RAYNAUD J. P. - FAUCHIER et Coll. -

Considérations sur 125 cas de blocs auriculo-ventriculaires complets.

Sem. Hôp. 45ème, 2, 95-100, 8 janvier 1969.

69 - RIBEYRE J. -

Etude électrocardiographique de 29 cas de maladie de Bouillaud à la période aiguë.

Thèse Paris 1962, n° 1203, 63 pages.

70 - RIBEYRE J., BENEVENT J. et ISORNI Ph. -

Etude électrocardiographique de 19 cas de maladie de Bouillaud la période aiguë.

Archives des maladies du Coeur, 56, 10, 1125-1130, Oct. 1963.

71 - RIBEYRE J. -

Etude électrocardiographique de 29 cas de maladie de Bouillaud
à la période aigüe.

Arch. Mal. Coeur 1963, 56, N° 10, 1125 - 1130.

72 - RIBIERE M. -

Manifestations cardiaques du rhumatisme articulaire aigu.

Médecine Infantile, 78, 8, 503-514, Octobre 1971.

73 - RODSTEIN M. -

Un cas de conduction auriculo ventriculaire anormale avec bloc
auriculo ventriculaire et fièvre rhumatismale.

New York State J. Med. mars 1951, n° 6, 51, 789-793, 3 fig. (bibliogr.)

74 - ROMCKE

Hjertblock som farste symptom ved rheumatismus acutus.

Norsk Magasin for Laegevidensk.

1934, 95 p. 875.

75 - ROUTIER

Dissociation auriculoventriculaire au cours du rhumatisme articulaire
aigu.

Arch. Mal. Coeur et vais. 310, 1914.

76 - SALVESEN H. A. -

Complete heart-block in the course of an acute rheumatic infection

Acta Med. Scand. 78, 189-196, 1932.

77 - SCHUSTER

Zur cardialen bradycardie

Deutsch Med. Woch, 1896.

78 - SOULIE Et NOUAILLES

La cardite rhumatismale.

Semaine des Hôpitaux de Paris 22-5-1954.

79 - SUDRE Y et Coll.

Bloc auriculo-ventriculaire complet et maladie de Bouillaud.

Ouest Med. 20, n° 19, 1049-54, Octobre 1967.

80 - STOCKER F. P. et al.

Transient complete auriculo ventricular in two siblings during acute rheumatic carditis in childhood.

Pediatrics 45, 850, 6, May 1970.

81 - T'AO-CHANG-CHIN

Temporary complete heart blocks due to acute myocarditis of undetermined etiology.

Chinese Med Journal May 1958, p. 455.

82 - THEODORESCO B. ABERFELD N. -

Maladie de Bouillaud abarticulaire avec dissociation auriculo ventriculaire complète jugulée par le traitement salicylé précoce.

Bulletin Social Médical Hôpitaux de Paris, 53, 2, 1505-1509, 1937;

83 - THOMAS D. B. -

Complete heart block complicating rheumatic carditis.

Aust. Paediat. J. 7, 108, 10 juin 1971.

84 - VIALARD S. -

Les troubles du rythme cardiaque dans le cours du Rhumatisme articulaire aigu.

Thèse Med. Paris, 1930.

85 - WAREMBOURG H. et Coll.

Syndrome d'Adams-Stokes seule expression d'une maladie de Bouillaud chez un adulte de 45 ans.

Lille Méd. 1966, II, I, 45-39.

86 - WEDD A. -

Complete heart block in a case of acute rheumatic fever partial heart block in acute rheumatic fever.

Clifton Med. Bull 18, 63, 1932.

87 - WEDD A. -

Complete hart-block in acute rheumatic fever.

Am. Heart J. 14/6/759-762, déc. 1937.

88 - WEILL J., BENAÏM, LE BALLE et BARBE

Syndrome de Morgagni-Adams-Stokes révélateur d'une maladie de Bouillaud.

B. M. Soc. Méd. Hôp. Paris, 1965, 116, n° 7, 729-740.

89 - WELLER

Case reports - complete A. V. dissociation in acute rheumatism.

British Heart Journal, 13, 1, 102-105, January 1951.

90 - WHITE P. D. -

Heart block in acute rheumatic fever.

Am. J. Med. Sc. 152, n° 1916, 598-915, mai 1920.

91 - ZANCHI M. et J. LENEGRÉ.

Les lésions histologiques du système de Tawara-His et de ses branches.

Cardiologia, 27, 1, 43, 1955.

92 - ZIMDAHL W T

Rheumatic fever in young adults

British Heart Journal, 14, 1, 70-76, janvier 1952

